

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

283

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MARRET

Né le 7 janvier 1910, à Corlay (Côtes-du-Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 19

- 9 JUIL 1942

LA TUBERCULOSE
DES PRISONNIERS NOIRS

Président: M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29

1942



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat: **MARRET.**

Prénoms: **Jacques.**

Date de la soutenance: _____

Numéro d'ordre: _____

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

MARRET (Jacques). — La tuberculose des prisonniers noirs.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1942, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

MARRET (Jacques). — La tuberculose des prisonniers noirs.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1942, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

MARRET (Jacques). — La tuberculose des prisonniers noirs.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1942, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

MARRET (Jacques). — La tuberculose des prisonniers noirs.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1942, in-8°, 91 p., 4 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris
1942, N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques MARRET

Né le 7 Janvier 1910, à Corlay (Côtes-du-Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

LA TUBERCULOSE
DES PRISONNIERS NOIRS

Président: M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale ..
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie ..
 Pathologie expérimentale comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 GASTINEL.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 N...
 QUENU.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 DUVOIR.

Clinique médicale

Henri BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 HARVIER.
 P.-VALLERY-RADOT.
 CATHALA.
 Robert DEBRE.

Hygiène et clinique de la première enfance ..
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies
 de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.
 Clinique des maladies du système nerveux
 Cliniques des maladies infectieuses

LAIGNEL-LAVASTINE
 GOUGEROT.
 GULLAIN.
 LEMIERRE.
 CADENAT.

Clinique chirurgicale

GOSSET.
 LENORMANT.
 MONDOR.

Clinique ophtalmologique

VELTER.

Clinique urologique

CHEVASSU.
 COUVELAIRE.

Clinique d'accouchements

LEVY-SOLAL.
 PORTES.

Clinique gynécologique

MOCQUOT.

Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..

LEVEUF.

Clinique thérapeutique médicale

LOEPER.

Clinique oto-rhino-laryngologique

LEMAITRE.

Clinique thérapeutique chirurgicale

BROCC.

Clinique propédeutique

M. VILLARET.

Clinique de la Tuberculose

TROISIER.

Clinique chirurgicale orthopédique

MATHIEU.

Clinique de cardiologie

DONZELOT.

Clinique de neuro-chirurgie

Clodis VINCENT.

Assistance Médico-sociale

N...

Professeurs sans chaire

DOGNON.
 GIROUD.
 HAZARD.
 JAYLE.
 JOANNON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie gicale.	chirurg.
BARIETY	Pathologie cale.	médi-
BERNARD Etienne.	Pathologie cale.	médi-
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie	
BOULIN	Pathologie cale.	médi-
BROUET	Pathologie cale.	médi-
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie cale.	médi-
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie cale.	médi-
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	
DELARUE	Anatomie patholo- gique.	
DELAY	Pathologie cale.	médi-
DESGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	— Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FÈVRE	Pathologie gicale.	chirurg.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie gicale.	chirurg.
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie cale.	médi-
Mlle GAUTHIER- VILLARS	Anatomie patholo- gique.	
DE GENNES	Pathologie cale.	médi-

MM.		
HAGUENAU	Pathologie cale.	médi-
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL	Obstétrique.	
LAVIER	— Parasitologie.	
LELONG	Pathologie cale.	médi-
LEMAIRE	Pathologie mentale.	expéri-
LENEGRE	— Pathologie cale.	médi-
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
MARCHAL	Pathologie cale.	médi-
MENEGAUX	Pathologie gicale.	chirurg.
MOLLARET	Pathologie cale.	médi-
MOUQUIN	Pathologie cale.	médi-
PATEL	Pathologie gicale.	chirurg.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie gicale.	chirurg.
RENARD	Ophtalmologie.	
RICHET	Physiologie.	
SENEQUE	Pathologie gicale.	chirurg.
SICARD	Pathologie gicale.	chirurg.
SOULIE	Pathologie cale.	médi-
SUREAU	Obstétrique.	
TURPIN	Pathologie cale.	médi-
WILMOTH	Pathologie gicale.	chirurg.

In. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		
ALGLAVE	Pathologie gicale.	chirurg.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	
GUENIOT	Obstétrique.	
HEITZ-BOYER	Pathologie gicale.	chirurg.

MM.		
HUGUENIN	Anatomie Patholo- gique.	
LE LORIER	— Obstétrique.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.	
PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.	
VAUDESCAL	Obstétrique.	

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.

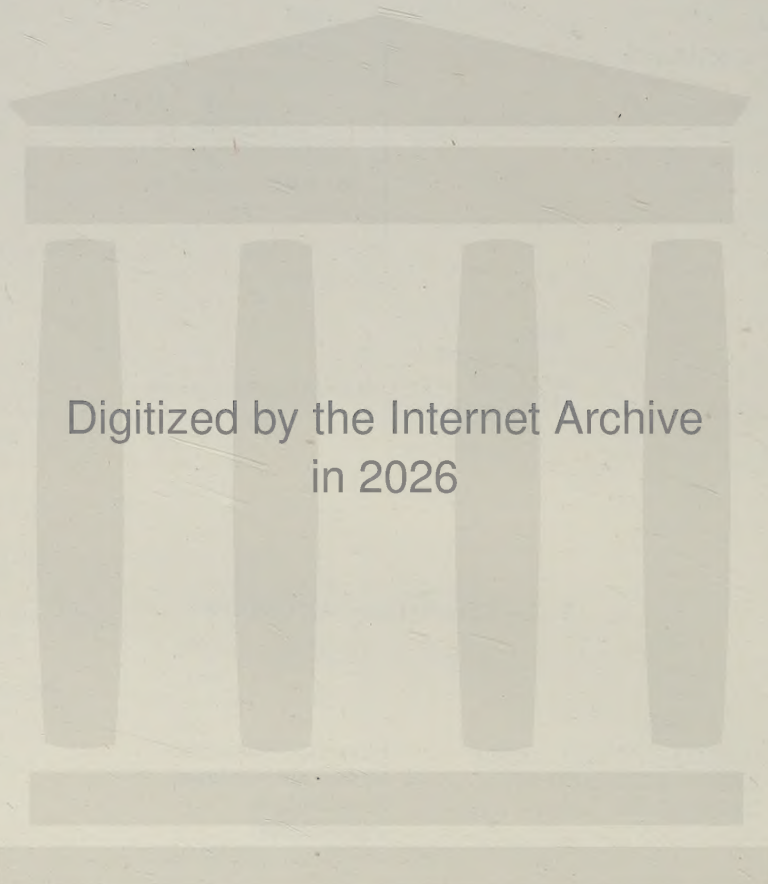
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
H... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR ANTOINETTE

A MA MERE

A MA SŒUR

En témoignage de ma profonde affection.

AU DOCTEUR PAUL COUSIN

En gage d'affectueuse amitié.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse. Modeste hommage
de notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. PELLE

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu de Rennes
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous lui devons d'avoir pu entreprendre
et mener à bien ce travail.*

*Les conseils qu'il nous a prodigués, la
bienveillance avec laquelle il nous a tou-
jours accueilli ont rendu notre tâche plus
facile.*

*Nous le prions de trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. TOBE

Médecin-Directeur des Sanatoriums d'Assy
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous pensons toujours avec émotion à
l'œuvre admirable qu'il a su accomplir. Ses
conseils affectueux ont été pour nous d'un
inestimable prix.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. LOWYS

Médecin-Directeur du Sanatorium du Roc des Fiz

A MES AMIS DU PLATEAU

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE RENNES

A MES CAMARADES D'ETUDES

INTRODUCTION

Il pourrait sembler à la fois prétentieux et vain, de vouloir tenter, à propos d'une question qui a déjà suscité de si nombreux travaux, soit une nouvelle mise au point, soit un essai d'interprétation qui ne sauraient manquer d'être téméraires, sinon prématurés.

Si nous avons songé à consigner dans cette thèse, à côté de l'observation clinique, les réflexions que nous a suggéré l'étude de nos malades, c'est que d'abord, notre champ d'observation ayant été relativement vaste, nous avons jugé utile d'apporter notre modeste contribution à l'ensemble de l'édifice dont les premiers matériaux furent assemblés par BORREL en 1921.

C'est aussi que la constatation de certaines formes, remarquables par leur fréquence et leur caractère d'emblée exubérant, formes pour la plupart exceptionnelles dans la race blanche, nous a conduit à reconsidérer d'anciennes données étiologiques et pathogéniques, qui, peu à peu, avaient pris figure de dogmes.

Nous nous sommes donc efforcé, au cours de ce travail, de préciser les conditions tout à fait spéciales et inaccoutumées dans lesquelles nous avons observé notre série de malades, puis après avoir présenté les formes cliniques courantes, nous avons essayé de nous faire une idée d'ensemble de ces diverses manifestations, à la vérité proche-parentes et tellement éloignées de ce que nous avons coutume de voir chez l'adulte blanc de nos contrées, soumis à un régime de vie nous paraissant normal, sinon rationnel !

Peut-être ainsi nous pardonnera-t-on d'avoir esquissé,

au hasard de nos observations, quelques idées générales, ou quelques critiques d'ensemble, qui ne sauraient correspondre en définitive, qu'à notre constant souci d'éviter sur ce terrain bien particulier, de nous laisser trop facilement conduire par des théories, certes respectables, mais trop éloignées de notre champ d'observation pour que nous puissions, sans danger, nous y soumettre.

L'étude de la tuberculose de l'adulte blanc est, en effet polarisée par un fait: l'extrême fréquence de la primolésion pulmonaire. On en est pour ainsi dire arrivé à étudier la tuberculose en fonction de cette localisation pulmonaire et de l'importance de ses réveils ou de ses réactivations.

Chez le Noir des camps de prisonniers, la localisation élective, et peut-être même primitive est la localisation ganglionnaire médiastine; qui, rapidement prend la forme abcès froid.

Ce sont ces abcès qui, de proche en proche, vont par contiguité, infiltrer le tissu voisin du virus tuberculeux et de ses toxines. Ces abcès paraissent, dans la plupart des cas, conserver le caractère diffus et térébrant que nous leur connaissions déjà, mais la voie d'infection suivie reste, d'une façon générale, la voie lymphatique, et nous sommes persuadé du rôle primordial joué dans cette dissémination par le système réticulo-endothélial dans son ensemble.

Ce sont les caractères précédents, joints à l'extrême rareté de certaines formes, d'observation courante chez le Blanc, qui confèrent à la Tuberculose des Noirs un cachet bien particulier, et nous ont permis de grouper dans les pages qui vont suivre, des observations qui, au premier abord, pourraient sembler disparates.

Nous passerons ainsi en revue les adénopathies médiastines, associées ou non à la tuberculose pulmonaire proprement dite, compliquées parfois de polysérites, intéressant par ordre de fréquence, plèvres, péricarde ou péritoine, puis à une période plus tardive les abcès froids périphériques et les ostéites, suivant ainsi le cheminement apparent de l'infection tuberculeuse dans l'organisme du Noir.

La tendance à la généralisation ne se manifeste, en effet, qu'assez tardivement et imprime à la maladie son caractère de gravité qui a pu sembler à certains observateurs la caractéristique essentielle de la tuberculose dans la race noire.

LES CONDITIONS D'OBSERVATION

Les malades dont nous résumons plus loin l'observation ont été vus par nous dans les conditions suivantes :

En France pour la plupart depuis 1938, quelques-uns depuis 1939, ils ont tous pris part à la campagne de 1940, et faits prisonniers en juin, furent internés dans les camps de l'Est (Epinal-Mirecourt) où ils passèrent la plus grande partie du rude hiver 1940-1941.

A ce moment, nombreux déjà parmi les prisonniers, étaient ceux qui, toussant et crachant, furent hospitalisés par les autorités allemandes.

En janvier et février 1941, dirigés sur Rennes, ils furent répartis dans les camps de prisonniers du département et des départements voisins, d'où les malades, après passage à l'infirmerie, sont conduits à l'Hôpital militaire allemand de l'E. P. S.

C'est de là, une fois le diagnostic de réforme posé, qu'ils sont évacués, après une période allant de quelques jours à deux ou trois semaines, sur l'Hôpital complémentaire français du Grand Séminaire et le Service de Phtisiologie de M. le Docteur PELLÉ, à Pontchaillou.

C'est dans ces deux derniers services qu'il nous a été donné de suivre nos malades depuis le mois de mai 1941 jusqu'à la date de publication de cette thèse.

Il est possible ainsi que certaines formes d'évolution précoce et rapide aient complètement échappé à notre observation.

Quoi qu'il en soit, du 20 février au 20 octobre 1941, sont passés, tant au Grand Séminaire qu'à Pontchaillou.

654 malades de race noire, réformés pour tuberculose par les médecins allemands. Sur ces 654 malades, 101 sont morts en moins de six mois, 14 sont encore en observation. 539 ont été évacués vers la zone libre avec les diagnostics suivants, sans qu'il nous ait été possible de les suivre pendant un temps suffisamment long pour en tirer des conclusions d'ensemble :

Adénopathies hilaires ou médiastinales pures.....	336
— avec atteinte pulmonaire.	95
— et pleurésie.	104
— et péricardites	3
— et pleuropéritonite	1

Quant aux 101 décédés, voici comment ils se répartissent :

Adénopathies médiastinales tuberculeuses avec ou sans atteinte parenchymateuse visible.	38
Adénopathies et polysérites.	47
dont forme pleurale	18
— péricardique	12
— péritonéale	11
— associées	7
Adénopathies multiples et ostéites	16

LES ANTÉCÉDENTS

UNE STATISTIQUE D'EXAMEN RADIOSCOPIQUE COLLECTIF ET DE CUTI-RÉACTIONS

Les malades, âgés de 22 à 38 ans, d'un âge moyen de 24 ans, sont des Noirs d'Afrique Occidentale française, originaires de Guinée, du Sénégal, du Dahomey, de la Côte d'Ivoire, du Soudan. Il faut toutefois y ajouter quelques Noirs de Madagascar, appartenant à la race des Sakalaves.

Tous sont d'apparence robuste, et ils ne peuvent donner sur leur famille que des renseignements peu précis, ils ne

se souviennent en aucun cas d'avoir présenté jusqu'à leur maladie actuelle, d'affection pulmonaire ou autre, au sujet de laquelle on puisse incriminer le Bacille de Koch.

Ils ont pour la plupart effectué deux ou trois ans de service militaire dans une grande ville de France ou d'Afrique du Nord et beaucoup d'entre eux vivaient déjà dans leur pays, en contact avec des colons blancs.

Tous, ou à peu près, comprennent et parlent notre langue et l'histoire de leur maladie se trouve plus facile à noter en raison du développement relatif de leurs facultés d'observation et de l'absence du fatras habituel de détails imaginaires qui rend parfois si difficile l'interrogatoire des civilisés.

Voici donc, brièvement résumée, l'histoire qu'ils nous racontent et dont nous avons pu à maintes reprises, vérifier l'authenticité :

Après avoir passé deux hivers successifs dans le Midi de la France, dans des conditions dont le moins qu'on puisse dire est qu'elles n'étaient pas particulièrement confortables, ces Noirs, bien portants, et de constitution robuste sont internés en juin 1940 dans l'Est. L'hiver 1940-1941 leur fut particulièrement néfaste. Soumis au régime et aux conditions d'hygiène habituels des camps de prisonniers, insuffisamment vêtus, ils effectuaient un travail épuisant : port de lourds fardeaux, terrassements, etc. Leur nourriture, des plus réduites, était ainsi répartie :

Par jour : 6 biscuits, 200 à 250 gr. de pain, 2 gamelles de bouillon, puis 60 gr. de viande par semaine.

Il est certain qu'une ration caractérisée par ces deux éléments : insuffisance et déséquilibre, auxquels on pourrait ajouter carence en vitamines, détermine chez des sujets particulièrement sensibles aux rigueurs du froid et surmenés par un travail épuisant un état particulièrement favorable à l'éclosion et au développement de la maladie tuberculeuse.

Il n'est pas inutile de remarquer, croyons-nous, que la carence en vitamines n'intervient sans doute que d'une

façon tout à fait secondaire. Ici comme ailleurs, il serait illusoire, pour ne pas dire plus, d'attendre un effet quelconque de la distribution de vitamines à des individus dont la ration, notoirement insuffisante, est à un tel point déséquilibrée.

Les plus récentes publications de Mme Randoin et de ses élèves, viennent un peu tardivement d'ailleurs, de mettre en garde l'opinion médicale contre les excès d'une propagande officielle intéressée.

Dans quelle mesure le transfert en Bretagne a-t-il modifié la proportion des prisonniers atteints ?

Il semble assez difficile d'y répondre, ne possédant aucune indication précise sur la façon dont le dépistage était effectué avant l'arrivée dans notre région.

Toutefois, le nombre des réformés par les autorités allemandes s'établit ainsi pour les dix premiers mois de l'année 1941 :

Février	22	Juillet.	86
Mars	112	Août.	130
Avril	106	Septembre	70
Mai.	116	Octobre.	56
Juin.	98		

Il nous paraît intéressant de publier ici une statistique d'examen radioscopique collectif et de cuti-réactions effectuées le 9 juillet 1941 au camp de la Marne (Rennes) par MM. le Docteur A. PELLÉ et le Médecin Colonel POIRIER. . .

Prisonniers examinés.	418
Cuti positives.	300
Cuti négatives.	95
Cuti douteuses.	23

soit 71,7 % de résultats positifs.

A l'examen radioscopique, 39 malades sont dépistés, avec les diagnostics suivants :

Adépnopathies médiastinales pures	32
---	----

Pleurésie.	3
Scissurite.	1
Hilite inférieure.	1
Augmentation de l'aire cardiaque	2
(Péricardite?)	

Par rapport à l'origine des malades :

Côte d'Ivoire (cuti positives)	59 %
Sénégal, Soudan, Dahomey	59 %
Guinée.	62 %

Quant aux dépistés, ils se répartissent ainsi :

Côte d'Ivoire.	31, soit 13,6 %
Sénégal, Soudan, Dahomey.	4, soit 4,3 %
Guinée.	4, soit 4 %

L'examen de cette statistique nous apprend en particulier que le pourcentage des cuti-réactions positives est sensiblement le même dans les camps de prisonniers noirs que dans les collectivités blanches de même âge.

Elle nous apprend aussi qu'à la plus forte proportion de cuti positives correspond très nettement la plus forte proportion de malades dépistés.

Il eut été certes plus instructif de pouvoir suivre un tel lot pendant un temps suffisamment prolongé afin de discerner les rapports du virage de la cuti-réaction et du développement clinique de la maladie.

Quoiqu'il en soit, ces résultats nous incitent à être particulièrement prudents et à ne pas accepter sans grandes réserves la présomption de primo-infection tuberculeuse chez nos malades.

Nous pouvons en tout cas affirmer dès maintenant que les manifestations tuberculeuses observées surviennent chez des individus allergiques. Nous pensons que cet état d'allergie existe probablement depuis un temps assez prolongé, pouvant varier suivant les cas, de quelques mois à plusieurs années. Les statistiques antérieurement publiées, concer-

nant les recrues Noires fournissent, en effet, des chiffres de cuti positives variant très peu autour de 55 %.

Déjà en 1936, MALARD et BALLAN, indiquaient 45 à 50 % de sujets allergiques chez les recrues Noires, peu après l'arrivée en France.

En 1921, BORREL donnait déjà 30 % de cuti positives chez ses Noirs, mais l'idée était si profondément ancrée que l'organisme du Noir était indemne de tuberculose que l'on admettait d'une façon habituelle que 95 % des Noirs observés par BORREL ne réagissaient pas à la Tuberculine ! Cette remarque nous dispense d'insister davantage.

Mais voici une deuxième constatation d'importance certaine :

Sur 418 prisonniers Noirs examinés, tous en apparence bonne santé, n'accusant aucun trouble fonctionnel, ne présentant aucun signe clinique, lié à une maladie quelconque, à la tuberculose en particulier, la Radioscopie décèle chez 39 d'entre eux, soit près de 10 % une adénopathie médiastinale ou hilare volumineuse, 32 fois cette adénopathie est isolée, 3 fois elle est associée à une pleurésie, 1 fois à une scissurite, 2 fois à une péricardite probable et 1 fois à une image infra-hilaire dont nous verrons plus tard la signification.

Devant l'importance particulière de ces adénopathies, examinons à partir de celles-ci, l'évolution de la tuberculose chez les Noirs.

LES FORMES CLINIQUES

I. LA TUBERCULOSE MEDIASTINE DU NOIR

A) LES ADENOPATHIES.

Nous venons de voir que la traduction de ces adénopathies est uniquement radiologique, au moins au début de leur évolution.

Plus tard, et quoiqu'on en ait pu dire, les symptômes cliniques restent inconstants et n'ont absolument rien de caractéristique. Leur pauvreté apparaîtra de toute évidence dans les observations qui vont suivre, bien que nous n'ayons retenu que des diagnostics indiscutables dont un certain nombre d'ailleurs furent vérifiés à l'autopsie.

Après une période prodromique dont il est difficile de préciser l'importance, la durée et la signification, mais qui ne paraît pas excéder quelques semaines, marquées par de l'amaigrissement et de l'asthénie, la maladie débute cliniquement, au bout de 7 à 10 mois du régime des camps, par de la toux, légère au début, puis rapidement quinteuse et s'accompagnant d'une expectoration mucopurulente assez abondante, en même temps que se font sentir, sur un fond de douleur continue, rendant le malade légèrement dyspnéique, des exacerbations lancinantes, localisées d'une façon tout à fait générale à l'hémithorax où l'on découvrira plus tard à l'examen radiologique des images anormales.

Nous devons noter ici le caractère un peu particulier de la sensibilité subjective de ces grands enfants. Toute douleur qu'ils ne peuvent expliquer leur devient rapidement intolérable, alors qu'ils maîtrisent de façon remarquable, déconcertante même, la douleur provoquée par piqûre profonde d'un gros trocart de Potain par exemple.

Dans 17 % des cas, ces symptômes ont été accompagnés de manifestations rhinopharyngées ou trachéales.

Nous pensons que l'angine primitive est très rare, et nous rattachons ces poussées catarrhales au niveau de l'arbre rhino-pharyngo-trachéo-bronchique à l'irritation possible du système neuro-végétatif correspondant, par les ganglions hypertrophiés.

En tout cas ces signes de début sont assez intenses et le malade fixe de façon précise leur date d'apparition.

La température, inconstante, se maintient le plus souvent pendant plusieurs semaines aux environs de 38°-39° et affecte le type à grandes oscillations, puis sous l'influence du repos et de meilleures conditions hygiéniques, elle redescend la plupart du temps à la normale.

Les premiers comptes rendus d'examens radioscopiques pratiqués avant la réforme par les médecins allemands, de quatre à huit jours après le début apparent de la maladie, mentionnent tous, et exclusivement l'adénopathie médiastinale ou hilaire, uni ou bilatérale, mais toujours volumineuse.

Les examens bactériologiques de crachats se révèlent tous négatifs.

C'est en général de un à deux mois après ces premiers symptômes que nous avons pu examiner les malades.

La toux est devenue moins fréquente, plus marquée le matin au réveil, où le malade expectore avec difficulté quelques gros crachats muco-purulents. Les douleurs sont moins violentes. Par contre, des sueurs nocturnes apparaissent. La fièvre, si elle existe, conserve son caractère oscillant.

A première vue, ce qui frappe chez la plupart de ces

malades, en général profondément asthéniques, c'est l'apparence terne de la peau du visage contrastant avec l'aspect luisant habituel du Noir en bonne santé. Cet aspect terne de la peau, déjà relaté par de nombreux observateurs, nous paraît traduire une atteinte profonde de l'état général.

La rugosité, la sécheresse des couches superficielles, leur desquamation, caractères indiqués par BORREL comme signes de début n'apparaîtront que beaucoup plus tard, à la période préterminale, ainsi d'ailleurs que la dépigmentation. Ceci prouve de façon évidente que BORREL, dont les malades ne furent hospitalisés que pendant deux à trois mois au maximum, a vu ses Noirs à une période beaucoup plus avancée que nous n'avons vu les nôtres. Il devient alors explicable que l'atteinte concomitante du parenchyme pulmonaire lui ait paru être la règle. Nous verrons, en effet, qu'à cette phase tardive, il est exceptionnel que la maladie n'ait pas envahi un territoire pulmonaire plus ou moins étendu.

Mais revenons à nos malades. Leur dyspnée est à peine sensible et ne se manifeste qu'à l'effort.

A la palpation, l'ampliation thoracique n'est pas modifiée, les vibrations vocales sont normalement perçues dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

A la percussion, nous n'avons noté que dans deux cas une nette matité de la région sternoclaviculaire droite, paraissant être en rapport avec une masse ganglionnaire latéro-trachéale, visible sur le cliché.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire, parfois légèrement affaibli est généralement normal. Trois fois seulement, sur une centaine d'auscultations pratiquées, nous trouvons de façon indiscutable le gros souffle dit « de compression » dont on a fait un signe important d'adénopathie hilare ou interbronchique.

Ce souffle, si tant est qu'il existe, nous semble bien plus en rapport avec des lésions parenchymateuses pulmonaires. Quant aux bruits adventices, seuls quelques ronchus et sibi-

lances, s'entendent sur une plus ou moins grande étendue d'un ou des deux champs pulmonaires.

L'infidélité du signe de D'ESPINE est trop flagrante pour que nous y insistions. Notons cependant qu'il ne pourrait être valable que pour les ganglions situés en arrière, et que ces ganglions sont précisément trop bas situés pour donner lieu à une modification quelconque des signes stéthacoustiques en général et de la transmission de la voix chuchotée en particulier.

Les ganglions périphériques apparaissent à une période plus tardive et le ganglion sus-claviculaire de BORREL ne se retrouve que très rarement au début de la maladie. Il en est de même des ganglions de la chaîne carotidienne.

La rate est très souvent augmentée de volume, palpable et palpable dans 26 % des cas.

La recherche de Bacilles de Koch, au cours d'examens pratiqués en série chez ces malades qui crachent et savent cracher reste négative.

Voici d'ailleurs une statistique d'examens bactériologiques effectués au laboratoire de l'H. C. du Grand Séminaire et que nous devons à l'obligeance de M. le Médecin Colonel TOURNIER.

Du 1^{er} janvier au 20 octobre 1941, 855 examens de crachats ont été pratiqués, concernant 654 malades.

72 fois pour 71 malades, soit dans 10,8 % des cas seulement, des Bacilles de Koch ont pu être mis en évidence.

Or, pendant la même période, 101 Noirs sont morts de tuberculose au Grand Séminaire. Il reste donc au moins 30 % de malades morts de tuberculose aiguë, à marche relativement rapide, qui n'ont à aucun moment de leur maladie expectoré de bacilles acido alcool résistants.

La cuti-réaction, systématiquement pratiquée à Pont-Chaillou, se révéla toujours très fortement positive, même phlyctémulaire, au bout de 24 heures.

Malgré l'importance de l'adénopathie, il est, croyons-nous intéressant de noter que jamais nous n'avons observé

aucun signe clinique de compression des organes de médiastin; jamais d'ailleurs, à l'autopsie, nous n'avons constaté d'infiltration médiastinale diffuse, jamais de « médiastinite ».

A l'examen radioscopique du thorax, nous sommes surpris de découvrir des ombres volumineuses, massives, polylobées à contours nets, médiastinales et juxtamédiastinales, hilaires ou interbronchiques, traduction radiologique d'adénopathies multiples et véritablement exubérantes.

Les ombres parenchymateuses dont les caractères seront précisés plus loin sont à la vérité inconstantes, et au début de la maladie, nous avons pu voir des formes ganglionnaires pures et suivre secondairement sur le film le cheminement et la propagation des ombres pulmonaires proprement dites.

Ces divers aspects radiologiques qui nous semblent mériter une description détaillée seront étudiés dans un chapitre spécial.

Voici d'abord quelques observations résumées.

La première concerne un malade chez qui l'affection débuta cliniquement par un très léger épanchement pleural gauche, très rapidement résorbé. L'examen radiographique montre une volumineuse adéopathie médiastinale et hilaire.

Sous l'influence du repos et d'une meilleure alimentation, la maladie cessa d'évoluer, l'état général se transforma radicalement et le malade a pu être évacué vers la zone libre au bout de six mois.

OBSERVATION I

Bab... Dia..., 22 ans, originaire du Sénégal.

Fait son service militaire en 1939 à Dakar, puis en mai 1940 vient à Bordeaux où il séjourne jusqu'en avril 1941. Il est pendant toute cette période absolument bien portant. Le 2 juin



Figure 1. — Outre l'adénopathie médiastine habituelle, compliquée ici d'un envahissement de la presque totalité du champ pulmonaire droit, ce cliché montre, de part et d'autre du médiastin, étagées depuis le hile jusqu'au diaphragme et disposées de façon à peu près symétrique dans l'un et l'autre des deux poumons, trois volumineuses opacités homogènes, régulièrement arrondies, à contours nets, images radiologiques de noyaux caséux.

1940 est fait prisonnier à Sarrebourg et interné près de cette ville dans un camp qu'il quitte en février 1941 pour Rennes.

Le 1^{er} avril 1941, début apparent de la maladie par syndrome pleurétique de la base gauche, petit épanchement à lymphocytes, sans germes. La scopie révèle une importante adénopathie médiastinale et hilare.

Toux et légère expectoration. Absence de B.K. Température à 38°5.

La cuti-réaction est très fortement positive au bout de 24 heures.

Une radiographie datée de mai 1941 montre une adénopathie hilare et médiastinale supérieure droite. Le sinus costo diaphragmatique gauche est comblé. Accentuation des ombres vasculaires.

La température baisse rapidement, l'état général se relève et en octobre 1941 le malade est renvoyé vers la zone libre, paraissant en voie de guérison, malgré la persistance de l'adénopathie.

Nous venons de voir une évolution relativement favorable. Il est loin d'en être toujours ainsi. Voici par exemple un malade dont l'affection débuta également par un syndrome pleurétique discret et dont l'évolution se fit vers la mort en cinq mois.

OBSERVATION II

Dian... K..., 27 ans, originaire de Guinée. Service militaire à Dakar en 1934.

Vient pour la première fois en France en 1939.

Passe l'hiver à Bordeaux, sans incident. Est fait prisonnier en juin 1940. La maladie débute cliniquement, 9 mois après, par une réaction pleurale avec léger épanchement spontanément résorbé.

Adénopathie latérotrachéale droite et hilare gauche volumineuse.

La recherche de Bacilles de Koch reste constamment négative dans l'expectoration.

Cuti très fortement positive dès le début de la maladie. Annu-

lée une semaine avant la mort qui survient chez un malade cachectique dont l'affection est restée cliniquement et radiologiquement limitée aux groupes ganglionnaires précédemment cités.

Le début clinique par épisode pleural est en réalité très fréquent. Voici toutefois une adénopathie médiastine qui évolue depuis dix mois en même temps qu'un semi micronodulaire étendu à la presque totalité d'un champ pulmonaire, sans que la séreuse ait réagi autrement que par un épaississement de la scissure.

OBSERVATION III

Mam... Bai..., cultivateur en Guinée.

Rien à signaler jusqu'en 1938, époque à laquelle il accomplit son service militaire à Bordeaux. Passe deux hivers sans incident dans le Sud-Ouest de la France. En juin 1940, est fait prisonnier. Supporte relativement bien le régime des camps jusqu'en janvier 1941, date de son arrivée en Bretagne. A ce moment se met à tousser et cracher. Est hospitalisé en mai: toux, expectoration, douleurs thoraciques. Température à 38°-39°. La radioscopie décèle une volumineuse adénopathie hilare droite et une infiltration intercleido-hilaire du même côté avec scissurite horizontale. Absence de bacilles de Koch dans les crachats. Le 18 mai, réformé par les Allemands, entre à l'H. C. du Grand Séminaire.

L'auscultation ne fournit aucun renseignement, à part quelques sibilances à la partie moyenne du poumon droit. La température se maintient entre 38°2 et 38°8. La rate est perceptible sur la largeur d'une main, non palpable.

Le 25 mai, la température qui baissait depuis quelques jours est redevenue normale.

L'état général s'améliore peu à peu.

Le 9 juin 1941: Radiographie. Volumineuse ombre homogène, hilare et médiastinale supérieure droites. Trachée légèrement déviée vers la droite.

Semis de petites taches floues, semblant rayonner à partir du

hile, étendu à tout le champ pulmonaire droit qui ne conserve sa transparence normale que dans la partie voisine du diaphragme.

Le 8 août 1941 : Radiographie.

L'ombre hilare et médiastinale a ses contours plus nettement limités. L'image pulmonaire se présente comme un fin semis micronodulaire étendu à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, et paraît ainsi avoir régressé et s'être précisée dans ses éléments. L'état général du malade est excellent. Le poids est passé de 57 à 62 kgs. La recherche du Bacille de Koch dans les crachats reste constamment négative.

C'est la seule observation où nous ayons constaté la régression partielle de l'image radiologique pulmonaire.

Dans les trois observations qui précèdent, les images radiologiques pulmonaires consistaient en semis de petites taches floues rayonnant à partir de volumineuses adénopathies hilaires ou médiastinales.

Il nous a été donné dans d'autres cas de constater la présence en nombre variable, de grosses masses opaques, homogènes, à contours nets, absolument circulaires, de 2 cm à 2 cm 1/2 de diamètre, siégeant en plein parenchyme, soit dans la région juxta-hilaire, soit le long de la bronche des lobes inférieurs droit ou gauche.

Nous n'avons pas manqué, lors de nos premières observations, de considérer ces images, comme la traduction radiologique possible de chancres d'inoculation, leur multiplicité n'excluant pas, *a priori*, cette interprétation pathogénique. Notre opinion fut radicalement transformée par la suite, lorsque nous avons assisté à la constitution, puis à la multiplication de ces noyaux.

Voici à cet égard une observation démonstrative.

OBSERVATION IV

Tog... Chez un noir de 26 ans, originaire de Guinée, mobilisé en France depuis 1938, apparaît après six mois du régime des camps de prisonniers le syndrome habituel : toux, dyspnée, expec-

toration, douleurs thoraciques (15 novembre 1941). Pendant trois mois, la maladie évolue de façon traînante, sans fièvre, et le malade n'est hospitalisé qu'après son arrivée à Rennes le 8 février.

Un premier cliché pris à cette date nous montre une énorme adénopathie hilaire et sus-hilaire bilatérale avec, à gauche, une ombre nuageuse discrète dans la partie moyenne du champ pulmonaire, en relation avec le hile, et à droite, une image de scissurite.

Le 14 mars, les masses ganglionnaires ont augmenté de volume, la trachée est fortement déviée vers la droite. Malgré le volume considérable des lésions, aucun signe stéthacoustique particulier ne permet de soupçonner leur existence.

Le 4 juin 1941, entre à Pontchaillou, Salle Saint-Ignace. Le tableau clinique est toujours aussi pauvre, la température oscille autour de 38°.

Une radiographie en date du 13 juin nous montre à partir des masses ganglionnaires dont les contours se sont estompés, un envahissement des deux champs pulmonaires par des marbrures et taches disséminées à contours flous.

De plus, apparition à droite, d'une opacité arrondie, à contours assez nettement limités, se projetant en arrière sur la partie interne des 10^e et 11^e côtes.

Dans la région sus-scissurale, image en réseau parsemé de petites taches à contours flous.

Une cuti-réaction pratiquée se révèle très fortement positive, phlycténulaire, au bout de 24 heures.

Le 15 juillet 1941, donc un mois après, une nouvelle radiographie montre que l'opacité du champ pulmonaire droit s'est dissociée en deux ombres superposées, absolument circulaires. Les ombres sus-scissurales, paraissent plus denses et homogènes.

L'état général du malade s'aggrave assez rapidement, l'amaigrissement s'accroît, la dyspnée devient plus intense.

Le 16 août, l'expectoration, devenue plus abondante et épaisse, contient des bacilles de Koch.

Le 22 août le malade meurt et l'autopsie, qui a pu être pratiquée, s'est révélée des plus instructives.

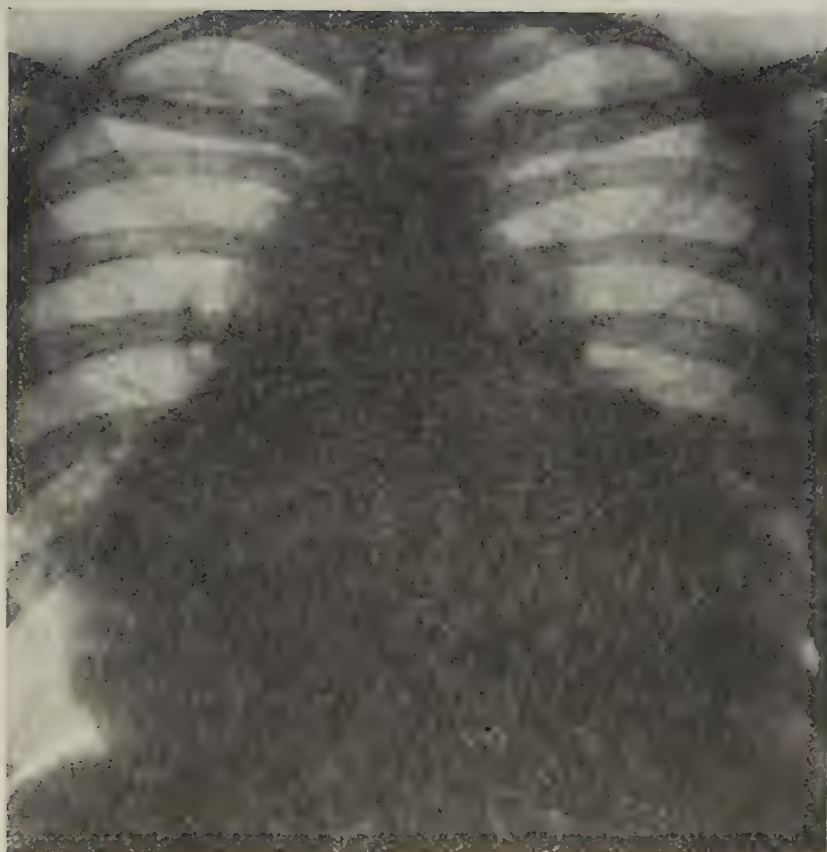


Figure 2. — « *La péricardite du Noir* ». Ce cliché se passe de commentaires. Il est toutefois remarquable que cette péricardite ne s'accompagne que de signes fonctionnels minimes, nullement en rapport avec le volume de l'épanchement.

A l'inspection du cadavre, on est d'abord frappé par l'atrophie considérable des muscles pectoraux.

Le relief osseux thoracique ressort d'une façon impressionnante. Les masses musculaires sont fondues.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on remarque que le péritoine est parsemé de nombreux petits nodules caséeux, disséminés sur toute sa surface. Le grand épiploon est rétracté et envahi par de nombreux nodules confluents. Le foie est notablement augmenté de volume. Le ligament falciforme est également imprégné de nodules qui vont s'éparpiller sur la face inférieure du diaphragme où ils sont particulièrement abondants et adhèrent à la surface hépatique. La face supérieure du lobe droit est également envahie. Également la petite courbure de l'estomac.

La rate, augmentée de volume, présente à sa surface de gros nodules.

L'intestin grêle, le cœcum et le côlon transverse présentent également de nombreux nodules. On remarque l'existence d'un très léger épanchement péritonéal.

La cage thoracique ouverte, on constate la présence d'un épanchement assez abondant, particulièrement à droite où l'on observe un semis de nodules sur la plèvre pariétale, symphysée à sa partie supérieure.

Le poumon est rétracté, mais à première vue, semble peu atteint.

A gauche: épaississement pleural et légères adhérences.

Dans le médiastin antérieur et supérieur, grosses masses ganglionnaires caséennes, du volume du poing, adhérentes entre elles, mais ramollies.

A droite, une grosse masse laisse échapper un pus crémeux, fluide.

Dans les régions hilaires, surtout à droite, on remarque des masses caséuses ramollies, à mince paroi limitante, faisant pour ainsi dire corps avec le parenchyme pulmonaire au sein duquel elles se sont développées. Le parenchyme est d'ailleurs, dans leur voisinage immédiat, à la fois infiltré et creusé de petites cavernules.

A gauche, au niveau de la zone d'adhérences pleurales, le sommet est parsemé de petits nodules caséeux.

Les reins sont intacts. La capsule paraît toutefois un peu épaisse.

L'examen histologique de la rate, truffée de gros nodules caséux atteignant le volume d'une noix, donne le résultat suivant (D^r CHEVREL) :

« Organe parsemé de vastes zones de nécrose, aux voisinages
« desquelles persistent quelques amas de cellules épithélioïdes.
« Aucune autre lésion n'a été constatée. Histologiquement il s'agit
« de lésions vraisemblablement tuberculeuses. »

Voici un autre cas où les masses caséuses « excentriques », particulièrement nombreuses sont échelonnées de part et d'autre du médiastin, depuis le hile, jusqu'au diaphragme.

OBSERVATION V

Kou... Dif... Entre à l'H. C. du Grand Séminaire le 12 mars 1941, avec le syndrome habituel: Toux, expectoration, douleurs thoraciques, fièvre oscillante, 38° à 39°.

La maladie évolue ainsi depuis le début de février et un cliché daté du 20 de ce mois à l'H. C. allemand de l'E. P. S. nous permet de voir une volumineuse adénopathie médiastinale bilatérale, prédominant à droite où se dessine l'ombre classique, polycyclique et débordante.

De chaque côté, échelonnées à partir du hile vers le diaphragme, en plein parenchyme pulmonaire, trois volumineux noyaux opaques, absolument circulaires, à contours nettement dessinés.

La recherche du Bacille de Koch dans l'expectoration reste négative.

L'état général s'aggrave progressivement.

Au début d'avril 1941, l'auscultation permet d'entendre un gros souffle aux deux temps à la partie moyenne de l'hémithorax droit, en arrière. Dans la même région, râle bulleux moyen et gros.

Un cliché radiographique pratiqué à cette même date, bien que médiocre, nous montre à droite, une diminution de la netteté des contours de l'opacité médiastinale qui s'estompe dans une opacité nuageuse surtout importante à la partie inférieure.

A gauche, pas de modifications sensibles.

Les Bacilles de Koch ne sont, malgré des examens répétés, découverts dans l'expectoration que le 25 juin.

Une radiographie nous montre alors un semis micro-nodulaire étendu à la partie moyenne du poumon droit (fig. 1).

A gauche: opacité du sinus costo-diaphragmatique, sans autre modification de l'image pulmonaire précédemment décrite. Cette opacité du S. C. D. G. qui correspond à un léger épanchement disparaît en quelques jours, mais l'évolution se poursuit par ailleurs et le malade succombe le 15 novembre.

L'évolution de ces formes est parfois interrompue par une hémoptysie foudroyante qui se produit justement dans les cavernules creusées au contact de ces masses caséifiées et ramollies. Ainsi donc l'observation suivante :

OBSERVATION VI

All... Kam... En France depuis 1939, fait prisonnier en juin 1940.

Début apparent de la maladie en mars 1941. Toux, expectoration, douleurs thoraciques, température 39°-40°.

Entre le 13 mars 1941 à l'H. C. du Grand Séminaire.

Pas de signes cliniques nets. Quelques ronchus et sibilances à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, en arrière.

Absence de B. K. dans l'expectoration.

L'état général est très déficient.

La scopie révèle l'adénopathie médiastinale importante.

Le malade maigrit, devient dyspnéïque, des sueurs nocturnes apparaissent.

Une radiographie effectuée le 15 mai 1941 nous montre une volumineuse masse médiastinale débordant sur le champ pulmonaire droit en une large bande à contours polycycliques, se prolongeant vers l'hémi-diaphragme dont la coupole est déformée.

A gauche: Ombre diffuse, juxta-hilaire supérieure, dans laquelle on distingue quelques petits nodules plus opaques.

Le 18 août 1941 : B. K. dans l'expectoration.

A l'auscultation, dans la région moyenne de l'hémithorax droit, en avant, souffle intense aux deux temps respiratoires. Quelques râles bulleux à la partie inférieure, en arrière.

A gauche: ronchus et sibilances disséminées.

Le malade se plaint de son abdomen.

Au palper, celui-ci est souple, non ballonné, non douloureux, mais le bord inférieur du foie, épaissi, dur et douloureux dans sa partie interne, déborde largement les fausses côtes.

Le 1^{er} septembre: mort par hémoptysie foudroyante.

Autopsie:

Plèvre droite épaissie et accolée par ses deux feuillets et dans les régions inter-scissurales. Nombreux petits nodules caséifiés sous-pleuraux au niveau des adhérences. Un peu de liquide trouble dans le péricarde. Volumineuses masses ganglionnaires caséuses latéro-trachéales droites et gauches.

Au niveau du hile droit, grosse masse caséuse intimement adhérente aux lobes moyen et inférieur, dans lesquels, à son contact immédiat apparaissent, à la coupe, de nombreuses cavernules intercommunicantes remplies de caillots noirâtres (point de départ de l'hémoptysie terminale).

Quelques petits nodules caséux dans la région hilare gauche.

Grosse masse caséuse ramollie dans la partie inférieure du lobe supérieur droit.

Dans le médiastin postérieur, plaqués contre la colonne vertébrale, mais sans relation avec elle, deux petits nodules caséifiés, l'un gros comme un œuf de pigeon, l'autre comme une noisette.

Dans le foie et dans la rate, nombreux nodules caséux ramollis.

Rein droit en hydronéphrose légère.

Nombreux ganglions mésentériques et sous-pancréatiques.

Deux ganglions lombo-aortiques suppurés.

B) LES POLYSERITES.

a) Les formes pleurales

Nous avons vu, dans les formes précédemment décrites, que l'atteinte précoce de la plèvre, souvent localisée d'ailleurs au niveau des scissures, était pour ainsi dire la règle. Il n'était pas rare de rencontrer de petits épanchements uni ou bilatéraux et d'ailleurs à l'autopsie, les feuillets de la séreuse se montrent toujours considérablement épaissis et généralement adhérents malgré la courte durée de l'évolution.

Ce qui caractérise plus particulièrement les formes suivantes, ce sont :

1° Leur apparition précoce, souvent première manifestation clinique de la maladie;

2° L'abondance de l'épanchement et son caractère récidivant;

3° L'absence ou la discrétion de lésions parenchymateuses sous-jacentes, alors même que le poumon est englobé dans une sorte de gangue caséeuse.

L'évolution se fait d'une façon plus ou moins rapide vers la cachexie et la mort dans 90 % des cas, le poumon restant, répétons-le, à peu près indemne. Les ganglions médiastineux sont toujours aussi volumineux, et tout se passe comme si la pleurésie avait ralenti la propagation de la maladie vers d'autres organes, sans toutefois modifier son caractère malin.

OBSERVATION VII

Bak... Bag... Agé de 34 ans, était jusqu'en 1927 cultivateur en Côte d'Ivoire. A toujours été bien portant. De même pendant son service militaire qu'il effectue de 1927 à 1930 au Maroc.

Vient en France en 1938, passe deux hivers dans le Sud-Ouest, sans incident.

Fait prisonnier le 14 juin 1940, il est dirigé sur Rennes en janvier 1941. Ce n'est que vers le 10 juillet, donc après plus d'un an de captivité que les premiers symptômes de la maladie actuelle font leur apparition: ils consistent en toux fréquente, quinteuse, douleurs thoraciques droites, frissons, amaigrissement, dyspnée d'effort. Le 20 juillet, entre à l'infirmierie du camp où après avoir constaté une température à 38° on l'évacue vers l'H. C. de l'E. P. S. où l'on diagnostique une pleurésie droite, pour laquelle les autorités allemandes le réforment fin juillet 1941.

A la scopie, on constate alors (D^r PELLÉ) une opacité homogène de la partie inférieure du poumon droit et une grosse masse opaque de la région hilaire gauche.

Le 15 août 1941, la température s'étant stabilisée, on pratique une ponction évacuatrice de 200 cc suivie d'une insufflation de 500 cc d'air.

La résorption du liquide s'effectue complètement au cours de la semaine suivante. La température se maintient à la normale. L'état général se relève, le poids augmente.

Tout va bien jusqu'au 7 octobre, date à laquelle la température monte à 38° en même temps qu'apparaît un violent point de côté à gauche. Signes cliniques et stéthacoustiques d'un petit épanchement gauche, vérifié par la ponction.

Ceci n'est qu'un épisode, en quelques jours tout rentre dans l'ordre, le liquide disparaît.

En décembre, le malade considérablement amélioré, conservant toutefois son image d'adénopathie hilaire gauche, avec quelques séquelles de pleurésie droite, est autorisé à repartir vers la zone libre.

L'image pulmonaire est restée normale, les examens bactériologiques de crachats n'ont jamais permis de mettre en évidence le bacille de Koch.

Voici un autre malade présentant en gros les mêmes

antécédents, dont l'affection débute par un syndrome pleurétique après neuf mois d'internement.

OBSERVATION VIII

Bad... Ona..., 23 ans, originaire de Guinée.

Réformé pour pleurésie par les autorités militaires allemandes en mars 1941.

Etat général relativement bien conservé.

Température à 38°-39°.

Sueurs nocturnes abondantes.

Toux. Expectoration BK.

Radiographie:

.. Opacité homogène dense étendue aux 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit.

Au-dessus de la limite supérieure à concavité supéro-interne, remontant vers l'aisselle, constatation d'une opacité médiastinale en bande, débordant largement sur le champ pulmonaire droit.

Le 18 juillet 1941, la température paraissant stabilisée autour de 37°5 et le liquide ne paraissant avoir aucune tendance à la résorption spontanée, on pratique une ponction évacuatrice de 800 cc et réinjection de 250 cc de gaz.

La radiographie après ponction montre trois nids de pigeon superposés et une grosse masse ganglionnaire de la région infra hilaire droite.

Le 20 septembre, la température est normale, l'état général considérablement amélioré. La disparition du liquide à peu près totale. Persistance d'une petite poche d'air à la partie inférieure.

La masse ganglionnaire inférieure apparaît bordée sur sa limite infero externe par une ligne claire nous faisant redouter une extension prochaine au parenchyme. Toutefois l'état général se maintient excellent jusqu'en novembre, date où le malade, dirigé vers la zone libre, est perdu de vue.

Dans les deux observations précédentes, la ponction

évacuatrice, suivie d'injection d'air, pratiquée à un moment où la courbe de température paraît, sinon normale, du moins stationnaire, nous a semblé provoquer la résorption totale de l'épanchement.

Voici un cas où la disparition à peu près complète de l'épanchement se produisit en dehors de toute intervention.

OBERVATION IX

Souri... Syl... 24 ans, originaire de Guinée. En France depuis 1937, époque à laquelle il effectue son service militaire à Tarbes. Fait prisonnier en juin 1940.

Interné d'abord dans l'Est, vient à Rennes en janvier 1941.

Le 22 juillet, donc après 11 mois du régime des camps, apparaissent les premiers symptômes de la maladie:

Point de côté thoracique des régions axillaire et sous-mammaire gauche, toux légère, pas d'expectoration, pas de dyspnée notable. Le 25 juillet: infirmerie, température à 39° le 30, réformé par les Allemands, entre à l'H. C. du Grand Séminaire.

Signes d'épanchement pleural gauche abondant, confirmé par exploratrice.

Radioscopie (Docteur PELLÉ) :

Adénopathie hilare bilatérale, voile homogène de la base gauche, à concavité supéro-interne, remontant presque jusqu'à l'aiselle. La température est toujours élevée. Sueurs nocturnes abondantes. Le malade crache un peu, mais la recherche de Bacilles de Koch demeure négative.

Radiographies:

Le 8-8-41 : Adénopathie médiastinale supérieure bilatérale, peu marquée; épanchement pleural gauche.

Le 29-8-41 : Résorption à peu près complète de l'épanchement, accentuation des ombres hilaires.

Le malade est vu pour la dernière fois en décembre 1941. Toujours un peu subfébrile, mais pas de modifications de l'image thoracique.

Ces observations sont en somme banales et ne présentent d'intérêt que par l'allure primitive de l'épanchement et l'évolution immédiate relativement favorable. Voici par contre une histoire bien curieuse à un double point de vue :

Il s'agit d'un malade dont l'affection débute cliniquement par un abcès froid sous-cutané de la région thyroïdienne.

Chose remarquable, mais malheureusement unique dans nos observations, cet abcès froid évolua en deux temps, le 2^e correspondant à une reprise de la vie des camps.

Puis se constitua une polysérite, consistant en pleurésie bilatérale, probablement accompagnée d'épanchement péricardique, et après une rémission prolongée pendant six mois, la terminaison se fit par méningite, dont c'est aussi d'ailleurs notre seule observation.

OBSERVATION X

Alp... Dia... 23 ans, originaire de Guinée. Cultivateur. Vient en France en 1938 où il effectue son service militaire à Bordeaux. Passe deux hivers sans incident.

Le 21 juin 1940, est fait prisonnier sur le front de l'Est et interné sur place pendant 8 mois. Arrive à Rennes en janvier 1941.

Le 20 février 1941, alors que depuis quelques temps il se sentait plus fatigué, le malade ressent pour la première fois dans la région thyroïdienne, des douleurs lancinantes, et constate la présence d'une petite **tuméfaction** dure, douloureuse, qui, en quelques jours, augmente rapidement de volume pour devenir aussi grosse qu'une mandarine.

Toutefois le malade continue à travailler et n'est admis que le 6 mars à l'H. C. de l'E. P. S.

Repos physique complet. Bonne alimentation. Bonne hygiène générale.

La tuméfaction régresse, et d'après le dossier militaire, « le « malade sort guéri de son abcès et avec un état général considérablement amélioré », le 3 avril 1941.

De retour au camp, la tuméfaction réapparaît au bout d'une huitaine de jours et augmente à nouveau rapidement de volume.

Le 28 avril 1941, sensation de malaise général, points de côté à la base de chaque hémithorax. frissons répétés. Dyspnée d'effort intense. Sueurs nocturnes abondantes.

Le 1^{er} mai 1941, est hospitalisé de nouveau à l'H. C. de l'E. P. S., puis réformé huit jours après.

A son entrée à l'H. C. français, on constate les signes cliniques et radiologiques d'un épanchement pleural bilatéral de faible abondance et d'une péricardite avec léger épanchement (non confirmée par la ponction exploratrice), adénopathie hilare, surtout marquée à droite.

Liquide pleural à réaction lymphocytaire. Absence de B. K.

L'état général s'améliore assez rapidement, l'aire cardiaque reprend son aspect normal, les bruits du cœur qui n'ont d'ailleurs jamais été bien assourdis reprennent leur sonorité habituelle.

Une radioscopie en date du 5 août 1941 (D^r A. PELLÉ) montre une ombre cardio aortique normale.

Une opacité de la base gauche avec diminution d'amplitude des mouvements de l'hémidiaphragme.

Une opacité du sinus costo diaphragmatique droit.

Une opacité homogène dense, polycyclique, le long du bord droit du cœur.

Comblement du sinus cardio diaphragmatique droit.

L'examen stéthacoustique reste négatif. Absence de BK dans l'expectoration. Cuti-réaction très fortement positive au bout de 24 heures.

Au cours des mois suivants, le malade paraît s'améliorer. L'abcès froid du cou est devenu à peine perceptible. On ne constate aucun essaimage pulmonaire. Seul persiste un état subfébrile qui se prolonge de façon inhabituelle.

Brusquement, dans les premiers jours de décembre, le malade, dont le caractère et l'humeur s'étaient depuis quelques jours profondément modifiés, se met à se plaindre de la tête et rapidement s'installe un syndrome méningé typique avec :

Céphalée, raideur de la nuque, Kernig, constipation, vomissement, délire, carphologie.

L'examen du L. C. R. : confirme l'examen clinique.

Exitus.

Certes, les pleurésies de la grande cavité sont habituelles, mais les pleurésies interlobaires paraissent nettement plus fréquentes que chez le blanc.

OBSERVATION XI

Sorn... Bar..., 23 ans. Originaire de la Côte d'Ivoire.

Arrive en France en 1938. Passe deux hivers à Bordeaux. Début apparent de la maladie: premiers jours de mars 1941, après 9 mois du régime des camps, par point de côté, toux, expectorations. Plus tard sueurs nocturnes. Dès le début l'état général est assez fortement atteint. L'examen clinique et stéthacoustique ne révèle rien de particulier. Les examens de crachats restent négatifs. La radiographie montre une opacité homogène dense, étendue à toute la partie inférieure du lobe supérieur gauche, laissant libre la portion du champ pulmonaire correspondant à la projection du lobe inférieur seul.

Les symptômes restent stationnaires malgré une amélioration marquée de l'état général jusqu'au 11 juin 1941, date de l'entrée du malade, salle Saint-Ignace.

A ce moment: signes cliniques et radiologiques d'épanchement pleural gauche, vérifié par la ponction qui ramène un liquide légèrement trouble (réaction lymphocytaire, pas de B. K.). La cuti-réaction est fortement positive au bout de 24 heures.

Un cliché radiographique du 13 juin 1941 montre une opacité homogène, en bande de la partie inférieure du champ pulmonaire gauche, laissant libre la portion sus-diaphragmatique, adénopathie infra-hilaire droite, peu accentuée, mais très nette.

Malgré le repos complet et l'amélioration du régime, l'état du malade s'aggrave rapidement et la mort survient en pleine cachexie le 31 juillet 1941.

Le 26, la cuti-réaction pratiquée fut nulle.

Voici une pleurésie bilatérale évoluant en même temps qu'un abcès froid sous-maxillaire.

OBSERVATION XII

Bour..., 25 ans, originaire de la Côte d'Ivoire. Vient en France en 1939. Début de la maladie: mars 1941, après 9 mois d'internement par syndrome pleurétique droite, épanchement volumineux.

Juin 1941 : abcès froid sous-maxillaire; fin juillet 1941 : épanchement pleural gauche.

L'état du malade s'apprave de jour en jour, il maigrit considérablement, devient plus dyspnéique. Des troubles trophiques cutanés apparaissent et la mort survient le 15 octobre 1941. Le liquide a toujours eu tendance à se reformer rapidement malgré les ponctions pratiquées.

La recherche du Bacille de Koch dans les crachats est toujours restée négative. La cuti-réaction était très fortement et rapidement positive au début de la maladie.

L'évolution fatale de ces pleurésies peut encore se faire plus rapidement et la mort paraît être due bien plus à une intoxication progressive qu'à des troubles mécaniques, contrairement à ce qui se passe dans l'observation suivante où l'évolution se fit vers la mort en six mois à la suite d'un volumineux épanchement pleural droit, puis gauche.

OBSERVATION XIII

Kon... Début par syndrome pleuritique en mars 1941. Epanchement abondant. Liquide à réaction lymphocytaire, sans germes.

Recherches de B. K. dans les crachats : négative.

La température, élevée au début, redescend assez rapidement à la normale, l'épanchement droit paraît se résorber. A partir de juin, la température redevient irrégulière, oscillant entre 38° et 39°. En fin juillet, apparaît un épanchement gauche.

L'état général s'altère très rapidement, les ponctions évacuatrices

ces pratiquées n'apportent qu'un soulagement éphémère à la dyspnée qui devient de plus en plus intense.

Le malade meurt le 10 août 1941.

b) Les péricardites

L'atteinte élective des séreuses et la tendance particulière aux épanchements volumineux se manifeste également vis-à-vis du péricarde et nous avons réuni 18 observations de péricardite tuberculeuse avec épanchement chez nos malades.

Voici, résumées, les plus suggestives d'entre elles.

OBSERVATION XIV

Lagr... Tou..., 38 ans, Sénégalais.

De 1928 à 1931, accomplit son service militaire au Maroc.
1939, Dakar.

1940, Cherbourg.

Fait prisonnier en juin 1940 et interné à Mirecourt, y passe une grande partie de l'hiver 40-41.

Transféré à Rennes en janvier.

Vers le 20 mai 1941, alors que jusqu'à cette date il s'est senti absolument bien portant, il ressent une fatigue générale profonde, accompagnée d'inappétence et d'insomnie.

Le 28, apparaît une gêne douloureuse rétrosternale, accompagnée de toux et d'expectoration légère. Au bout de quelques jours, dyspnée d'effort intense le 2 juin 1941. Hospitalisation, puis réforme à la suite de laquelle il entre à l'H. C. du Séminaire le 17 juin 1940. La toux et l'expectoration ont disparu, par contre la dyspnée est marquée, même au repos la température atteint 38° certains soirs.

L'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire donne tous les signes d'un épanchement péricardique important.

Ce diagnostic est confirmé par la radioscopie qui montre une

énorme augmentation de l'ombre cardio-aortique, occupant presque toute la largeur du thorax. Orthodiagramme.

Le 23 juillet, un nouvel orthodiagramme indique l'étalement encore accru de l'ombre cardiaque dans le sens transversal, bien que les signes fonctionnels se soient atténués depuis le premier examen. Le 7 août 1941, entre Salle Saint-Ignace, où nous l'examinons.

Ce qui nous frappe au premier examen, c'est la tolérance particulière du malade à un aussi volumineux épanchement. Il respire à 18 par minute, conserve dans son lit toutes les positions de décubitus, parle sans aucune gêne, monte et descend un escalier devant nous, se baisse pour prendre un objet tombé à terre, tout cela sans présenter d'état dyspnéique particulier.

Le malade se plaint d'une gêne rétrosternale diffuse et d'une certaine dysphagie.

A l'inspection, rien de notable, si ce n'est une légère turgescence et battements jugulaires. Pas de choc apexien visible, mais pas de voussure.

A la palpation, le même choc apexien est impossible à mettre en évidence.

A la percussion: élargissement de la matité précordiale dans tous ses diamètres, suivant une forme triangulaire dont la base occupe la presque totalité de la largeur du thorax.

A l'auscultation: assourdissement considérable des bruits normaux, rapides mais réguliers. Quelques frottements dans la région meso-cardiaque. Pouls paradoxal rapide: 95 par minute. T. A.: 11-7.

Examen de l'appareil respiratoire:

Toux et légère expectoration. Submatité des deux bases en arrière, où le murmure vésiculaire est notablement diminué.

B. K. —

Cuti + +.

L'examen des autres appareils ne révèle rien de spécial.

La ponction du péricarde permet d'examiner le liquide: assez fortement hémorragique, il ne contient aucun germe visible à l'examen du culot.

L'inoculation au cobaye détermine une infection tuberculeuse, le 12 août 1941.

Evacuation de 775 cc de liquide hémorragique, injection de 300 cc d'air.

Le pouls devient plus ample, moins rapide, bat à 85 par minute.

Le 16 août:

Evacuation de 500 cc de liquide.

Injection de 200 cc d'air.

Le 25 août:

Le cliché radiographique nous montre la résorption presque complète de l'épanchement. Il persiste une adénopathie hilare bilatérale, surtout marquée à droite.

Nous avons en septembre, perdu de vue ce malade, qui, à ce moment, ne présentait plus aucun signe physique ou fonctionnel de péricardite.

OBSERVATION XV

Ous .. Ama..., 23 ans, originaire du Soudan.

Observation pour ainsi dire calquée sur la précédente, mais où nous avons pu suivre de près l'installation de l'épanchement.

Début apparent de la maladie: mai 1941, par toux, expectoration, douleurs thoraciques dans la région parasternale gauche.

Un examen radioscopique pratiqué le 28 juin 1941, aurait montré une « accentuation bilatérale des ombres hilaires ».

Un cliché du 10 juillet 1941 nous montre:

a) Une anomalie du squelette: l'extrémité antérieure de la 3^e côte droite délimite dans une bifurcation, une image claire, régulièrement arrondie.

b) Région médiastinale: masse opaque, médiastinale supérieure, latéro-trachéale droite, à contours nets, se projetant sur la partie interne de l'arc postérieur des 3^e et 4^e côtes. La trachée n'est pas déviée, l'ombre cardio-aortique est normale.

c) Champs pulmonaires: aspect nuageux des deux régions hilaires, anormalement étendue, mais sans caractères précis.

A droite, l'image hilare paraît reliée à l'ombre latéro-trachéale par un prolongement en raquette. La scissure inférieure est épaissie et l'on remarque une image d'infiltration sous-scissurale en réseau.

A gauche, ombre homogène, peu intense, étendue à la région moyenne du champ pulmonaire, paraissant être d'origine pleurale.

Les sinus costo-diaphragmatiques et cardio-diaphragmatiques sont libres.

Le 18 août 1941 :

Brusque élévation de température à 39°, dyspnée très intense, et d'emblée, signes cliniques et radiologiques d'un volumineux épanchement péricardique.

Radiographie le 19 août 1941 :

Ombre cardio-aortique considérablement augmentée dans toute son étendue. Se perd à gauche à 2 ou 3 cm du bord du grill costal dans l'opacité pleurale précédemment signalée.

A droite, les ombres médiastinales et hilaires visibles sur le cliché du 10 juillet, sont confondues en une bande opaque, l'image sous-scissurale prend un aspect nuageux.

Une ponction exploratrice pleurale gauche ramène un peu de liquide citrin.

Le 8 septembre 1941. Entre salle Saint-Ignace où nous l'examinons. Nous pouvons noter plus spécialement chez lui :

A l'inspection: une voussure marquée de la région précordiale qui se soulève rythmiquement, en masse, aux battements cardiaques.

A la palpation: la paroi thoracique paraît épaissie et infiltrée. Le choc apexien n'est pas perçu.

La recherche des points douloureux phrénique reste négative.

A la percussion: énorme augmentation de la matité précordiale qui se confond à gauche avec une zone de matité pleurale, étendue en arrière.

T. A.: 11 1/2; 6 au Vaquez.

La température est à 38°.

La ponction exploratrice ramène un liquide séro-hémorragique dont l'examen cyto-bactériologique donne les résultats suivants: (M. CORMIER).

Hématies très nombreuses.

	%
Poly-neutro	2,20
Grands mono	3,69
Moyens mono	19,19
Petits.	73,44
Monocytes	1,48
Absence de germes.	

Examen de l'appareil respiratoire:

Signes cliniques d'épanchement pleural gauche, confirmé par la ponction exploratrice qui fournit un liquide citrin, séro-fibrineux contenant de nombreuses cellules endothéliales et quelques lymphocytes. Rivalta positive, pas de germes.

Dans les crachats: absence de B. K.

Autres appareils:

Le foie déborde de 4 travers de doigts le bord inférieur des fausses côtes. Il n'est pas douloureux à la pression.

Cuti-réaction fortement positive au bout de 24 heures.

10 septembre 1941:

Ponction du péricarde, évacuation de 300 cc. Injection de 150 cc d'air.

Le 19 septembre:

Ponction évacuatrice de 420 cc. Injection de 200 cc d'air.

Le cliché radiographique montre alors, outre l'image classique d'hydropneumopéricarde, que le bord supérieur gauche du sac péricardique, fortement épaissi, marque, en dedans, la limite de l'ombre homogène précédemment signalée.

Le parenchyme sous-jacent conserve sa clarté normale. Cette disposition prouve bien que l'ombre était uniquement d'origine pleurale (fig. 3).

L'état général s'améliore, les signes fonctionnels s'amendent jusqu'au 1^{er} octobre 1941, où la température remonte au-dessus de 38°, et une certaine gêne rétrosternale se fait de nouveau sentir.

L'examen montre que le liquide s'est en grande partie reformé.

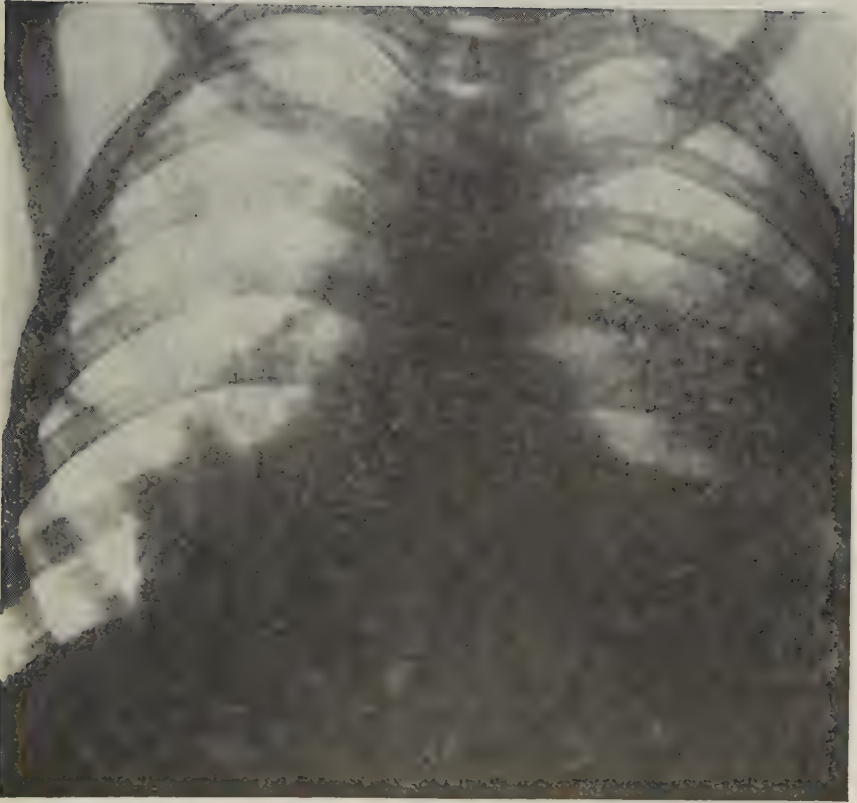


Figure 3. — « La péricardite après pneumo-péricarde ». — Les contours du sac péricardique sont bien dessinés — l'épanchement pleural et l'épanchement péricardique sont dissociés par la poche gazeuse dont la clarté permet de préciser les contours de l'adénopathie médiastine et de vérifier l'intégrité du parenchyme pulmonaire.

On pratique alors une 3^e ponction évacuatrice de 800 cc de liquide et on réinjecte 200 cc d'air.

Le malade s'en trouve aussitôt considérablement soulagé.

Quelques jours après, le malade quitte le service et nous l'avons malheureusement perdu de vue.

Dans ces deux dernières observations, le diagnostic de péricardite était facile. Il peut en être tout autrement lorsque la localisation au péricarde se manifeste à une époque tardive, comme dans l'observation suivante, où elle fut masquée en partie par un cortège de symptômes appartenant à la période pré-terminale de la maladie.

OBSERVATION XVI

Kan... Kam..., 29 ans. Début apparent de la maladie : 15 janvier, par toux, expectoration, température à 39°.

Hospitalisé une première fois à l'H. C. de l'E. P. S., il en sort le 8 février. La température est redevenue normale, mais le malade continue à tousser et cracher.

Le 27 février : violent point de côté à droite, la température remonte.

Un cliché radiographique conservé au dossier, montre à cette date une opacité nuageuse, non homogène, des lobes supérieur et moyen du poumon droit, la scissure inférieure est nettement visible. Pas d'adénopathie visible sur le cliché de face.

Le 20 mars, pleurésie droite qui semble se résorber après évacuation de 2 l. de liquide citrin et insufflation de 200 cc d'air. L'état général s'améliore quelque peu.

Puis le malade se remet à maigrir. Les sueurs nocturnes sont abondantes.

Toujours pas de B. K. dans les crachats, malgré les examens répétés.

1^{er} août : amaigrissement extrême, dyspnée.

20 août : foie douloureux, augmenté de volume. Œdème des membres inférieurs. pouls petit, arythmique, bruits du cœur assourdis.

Les symptômes fonctionnels cèdent momentanément à un traitement digitalique, mais le malade meurt le 15 septembre, en asystolie complète.

Autopsie.

Les téguments sont infiltrés d'œdème. A l'ouverture du thorax, on se trouve en présence d'un volumineux péricarde. On l'incise. Il en sort à flot un litre environ de liquide hémorragique. Au fond du sac péricardique, une gangue fibrineuse enserre le muscle cardiaque, atteint sur la moitié de son épaisseur de régénérescence hyaline.

Les plèvres sont parsemées de petits nodules tuberculeux. Le sinus costo-diaphragmatique droit contient une faible quantité de liquide citrin. La plèvre gauche est épaissie et en grande partie symphysée. Dans le médiastin antérieur et supérieur, plusieurs gros ganglions caséeux, dont certains sont ramollis et diffluent. A leur contact, le parenchyme pulmonaire est légèrement infiltré.

Le foie est volumineux et présente tous les caractères du foie cardiaque.

La rate n'est pas altérée.

Le péritoine est parsemé de petits nodules caséeux. On note un épanchement hémorragique intra-péritonéal assez abondant, et enfin, à la paroi postérieure et inférieure du thorax, près de la colonne lombaire, se trouve un volumineux abcès froid qui descend et fuse vers la face postérieure du sacrum.

OBSERVATION XVII

Alè... Poulli... Le début apparent de la maladie remonte aux premiers jours de mai 1941.

Toux, expectoration, douleurs thoraciques, le 15 mai la dyspnée d'effort est déjà intense.

Le 30 août: réformé par les autorités allemandes. Entre à l'H. C. du Séminaire.

Il présente alors les signes cliniques et radiologiques de pleurésie gauche et de péricardite avec épanchement. L'examen répété

de l'expectoration montre pour la première fois des Bacilles de Koch.

Le 1^{er} septembre: La température se maintient à 38°.

Le 8 septembre, entre dans le service de M. le Docteur PELLÉ, où l'on pratique une ponction évacuatrice du péricarde. 275 cc de liquide hémorragique sont retirés et l'on réinjecte 150 cc d'air.

Le 29 septembre, les signes fonctionnels paraissent stationnaire, mais apparaît à l'auscultation de la région sous-claviculaire gauche un foyer de râles bulleux.

L'état général semble cependant s'améliorer.

Au début d'octobre le malade est rappelé à l'H. C. du Séminaire où nous continuons à le voir.

La température oscille entre 37,5 et 38,5, des sueurs abondantes, surtout nocturnes, apparaissent.

Les râles du sommet gauche deviennent plus gros et consonnants. Mais surtout une dyspnée, extrêmement intense, se manifeste de nouveau, vraisemblablement due à l'augmentation du liquide pleural gauche, ainsi qu'en témoigne une radiographie pratiquée: l'ombre péricardique est restée stationnaire.

OBSERVATION XVIII

Koug... Baï..., 24 ans. Originaire de la Côte d'Ivoire.

Début apparent de la maladie le 15 avril 1941 par douleurs rétrosternales et axillaires gauche. Température à 38°-39°.

D'après les documents du dossier, l'examen clinique et radiologique fournit, dès le début, des signes de péricardite avec épanchement. Toutefois, la ponction exploratrice n'a pas été pratiquée.

Réformé le 25 avril, entre à l'H. C. du Grand Séminaire.

Le 7 mai, la température est redevenue normale, les signes physiques régressent, les symptômes fonctionnels s'amendent. Le 4 juin, entre salle Saint-Ignace.

L'ombre cardio-aortique paraît augmentée de volume, surtout sur son bord droit. Trachée fortement déviée vers la droite au niveau
Radiographie (8 mai) :



Figure 4. — Volumineuse adénopathie latérotachéiale droite.
Semis micronodulaire étendu à la presque totalité du poumon
droit.

(Observation Amadou Oury)

de sa bifurcation. Ombre diffuse et homogène de la partie moyenne du champ pulmonaire gauche.

Le 2 septembre, un cliché de contrôle pris dans les mêmes conditions que le précédent montre une augmentation nette de l'ombre cardio-aortique, sans que ceci n'ait entraîné chez le malade aucune modification des signes généraux ou locaux, physiques ou fonctionnels. Pas d'assourdissement des bruits, pas de frottements. La ponction exploratrice reste sèche.

Il est difficile de faire, chez ce malade, le diagnostic différentiel entre une péricardite et une adénopathie médiastinale inférieure.

OBSERVATION XIX

Gon... Gö..., 28 ans. Originaire de la Côte d'Ivoire.

Accomplit son service militaire en 1938 à La Rochelle, passe donc deux années entières en France, pendant lesquelles il est très bien portant.

Fait prisonnier en juin 1940.

Début apparent de la maladie en août 1941 par toux, dyspnée, douleurs rétrosternales, gêne à la déglutition. L'examen radiologique montre un volumineux épanchement péricardique.

La ponction pratiquée donne issue à un liquide franchement hémorragique sous forte pression.

En septembre 1941, douleurs spontanées et provoquées au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite, pas d'empâtement, pas de tuméfaction.

La radiographie montre des lésions osseuses déjà importantes : diminution considérable de netteté des contours articulaires, élargissement de l'interligne et formation de petites géodes.

Ces observations, pour ainsi dire calquées les unes sur les autres nous apprennent particulièrement :

1° Que la maladie débute par le syndrome habituel : toux, expectoration, douleurs thoraciques. Puis dans les cas typiques, la toux s'amende, l'expectoration diminue, se

tarit même. Les douleurs thoraciques persistent avec dyspnée en général légère, l'état général n'étant pas très touché. La température se maintient en général autour de 38°. L'épanchement, d'emblée volumineux, paraît se constituer du jour au lendemain. Toutefois nous devons noter que dans bien des cas nous avons perçu à l'auscultation des frottements péricardiques nets, avec augmentation à l'écran, de l'ombre cardiovasculaire, sans toutefois que la ponction exploratrice, pratiquée aux divers points classiques de Marfan, de Rotch ou de Dieulafoy nous ait prouvé l'existence d'un épanchement.

Il est remarquable que ces épanchements abondants (1 l. 1/2 à 2 l. ou plus) soient relativement bien tolérés par les malades.

Les ponctions évacuatrices pratiquées suivies d'injection d'air semblent avoir favorisé la résorption de l'épanchement dans trois cas sur six. Dans cinq cas sur six le liquide était séro-hémorragique, et bien qu'il ne se soit jamais coagulé en masse il parut toujours très riche en fibrine, au point de boucher les trocars avec une facilité déconcertante.

L'inoculation au cobaye, que nous avons pu pratiquer dans trois cas a déterminé chez l'animal une tuberculose typique.

La précocité de ces péricardites, les symptômes qui les ont précédé, leur mode d'évolution, l'absence de lésions pulmonaires concomitantes dans cinq cas sur six, la présence de ganglions médiastinaux ramollis nous autorisent à affirmer que ces péricardites ont relativement la même place et la même signification, dans l'évolution de la maladie, que les pleurésies précédemment décrites.

Ici encore, il est vraisemblable que la propagation s'est effectuée de proche en proche, et sans doute par voie lymphatique.

Les plèvres ne sont d'ailleurs pas indemnes et réagissent le plus généralement par des exsudats légers et fugaces.

Il est possible que le même mécanisme puisse s'observer parfois chez le blanc, et nous nous permettrons de rapprocher de nos observations le cas suivant rapporté par MM. FAUVET et NICK à la Société Anatomique le 3 juillet 1941.

Chez une femme de 59 ans, évolue pendant six mois une pyrémie sans aucun signe clinique précis. La radiographie pulmonaire ne révèle rien d'anormal.

A la période terminale apparaît une hémiplegie gauche.

A l'autopsie: granulie pulmonaire, abcès froid de la face postérieure du sphénoïde sans lésions méningées. Il existe une péricardite caséuse, surtout marquée au contact immédiat d'un ganglion caséux et les auteurs concluent en soulignant que cette propagation directe doit être assez fréquente et qu'il faut toujours la rechercher à l'autopsie des péricardites tuberculeuses.

Ce cas ressemble d'ailleurs étrangement, bien qu'il n'y ait pas eu de réaction liquidienne aux tuberculoses de nos prisonniers noirs.

Tout y est : l'évolution, l'aspect granulique terminal, l'abcès froid, osseux, les ganglions et leurs lésions de voisinage.

Nous verrons d'ailleurs plus loin ce que l'on peut penser des cas analogues signalés chez l'adulte blanc, et que la tendance actuelle classe un peu trop systématiquement dans le cadre de la primo-infection.

LA TUBERCULOSE PNEUMONIQUE DU NOIR

Il paraît donc bien établi, après ces observations que la tuberculose des prisonniers noirs est, dans la plupart des cas, une tuberculose ganglionnaire à prédominance médiastine qui, secondairement infecte, par contiguité, les tissus voisins.

Mais à la période terminale de la maladie, chez des individus peut-être plus résistants, où aucun symptôme fonctionnel ou général n'est venu révéler la localisation médiastine, l'extension rapide au parenchyme pulmonaire peut, dans bien des cas, en imposer pour une forme pneumonique analogue à la pneumonie tuberculeuse des blancs.

Ainsi, dans les trois observations suivantes où le facteur primordial : l'adénopathie médiastine, disparaît dans le tableau radio-clinique devant l'extension massive du processus à tout un lobe ou même à deux lobes pulmonaires.

Dans les trois cas fut créé un pneumothorax artificiel dont l'entretien s'avéra particulièrement difficile et dont l'effet thérapeutique, cela se conçoit aisément, fut absolument nul.

L'examen radioscopique de ces malades en position oblique ou transverse met en évidence l'adénopathie et lève les doutes.

La précocité du diagnostic, la diligence apportée à l'évacuation des malades font évidemment disparaître ces formes en apparence litigieuses.

C'est ainsi que, par rapport aux décès, leur pourcentage qui s'élevait à 7.4 % en mars 1941 tombe à :

6,25 % en Avril.

2,05 % en Mai.

1,90 % en Juin, Juillet, Août.

0,4 % en Septembre et Octobre.

OBSERVATION XX

Iro Bel..., 28 ans.

Début traînant, insidieux. Toux, expectoration, amaigrissement étant apparus peu après son internement en juin 1940. Avait été jusqu'à cette date absolument bien portant. Ce n'est qu'au début de mars 1941, après son transfert à Rennes, qu'il est hospitalisé. La température oscille autour de 40°. Une radiographie en date du 4 mars nous montre une grosse ombre nuageuse étendue à toute la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, en relation avec le hile. Dès le premier examen des crachats, on y trouve en abondance du bacille de Koch.

Le 18 avril, un P. A. G. est institué, qui s'avère inopérant, bridé par des adhérences très nombreuses.

L'état général décline très rapidement et le malade meurt le 10 mai d'une hémoptysie foudroyante.

OBSERVATION XXI

Sac... Mess..., 23 ans.

Début insidieux par toux, expectoration, amaigrissement, douleurs thoraciques fugaces en janvier 1941.

Le 24 mars, entre à l'H. C. du Grand Séminaire. Un cliché radiographique, conservé au dossier, nous montre une condensation massive des lobes supérieur et moyen du poumon droit, avec petites images cavitaires.

La recherche des Bacilles de Koch dans l'expectoration est positive dès le premier examen.

Mort le 5 mai 1941 après institution d'un P. A. D. qui s'est avéré inopérant.

OBSERVATION XXII

Dier... Bab...

Début insidieux, fin décembre 1941, par toux, expectoration, sueurs nocturnes.

Hospitalisé le 23 janvier.

Température à 40°, à type oscillant. La radiographie montre, à gauche une opacité triangulaire à sommet hilaire, à base axillaire, dans laquelle on peut distinguer quelques petites taches nodulaires plus sombres.

A droite, image incontestable de petits nodules cicatriciels, disséminés dans toute la partie inférieure du champ pulmonaire. Cette image est d'ailleurs restée inchangée au cours de l'évolution actuelle.

L'adénopathie médiastine, volumineuse et bilatérale, est mise en évidence par l'examen radioscopique qui montre sous différentes incidences son image caractéristique.

Le 11 février, présence de B. K. dans l'expectoration.

Le 15 février, création d'un P. A. G., très limité contro-électif, inopérant.

Le malade meurt le 2 mai.

La forme particulière à laquelle se rapportent ces observations apparaît donc comme une modalité évolutive de la tuberculose médiastine et rien ne justifie l'opinion qui en fait une « pneumonie tuberculeuse, forme de tuberculose pulmonaire fréquemment rencontrée chez le Noir ».

Cette erreur d'interprétation est due principalement au retard apporté à l'hospitalisation des malades et à l'importance mineure que l'on attache à l'adénopathie médiastine.

II. — LES FORMES ABDOMINALES

A) LA FORME ASCITIQUE.

Nous n'insisterons pas particulièrement sur cette localisation qui, la plupart du temps fait partie du tableau d'une polysérite. Dans ce cas, le péritoine est plus tardivement touché que les séreuses de l'étage sus-diaphragmatique et la concordance clinique est absolue avec la forme pleuro-médiastino-péritonéale de HUTINEL observée chez le blanc.

Cependant, deux fois au moins sur onze formes observées, l'atteinte péritonéale nous parût primitive et ici encore l'atteinte de la séreuse est-elle subordonnée à l'existence d'un ou plusieurs ganglions suppurés appartenant le plus souvent aux groupes mésentériques.

La Tuberculose du Noir, dans sa forme polysérite, n'est donc pas à proprement parler une tuberculose des séreuses et il faut en particulier se garder de l'opposer aux constatations expérimentales de MM. BEZANÇON et LABBÉ qui n'ont pu réaliser la tuberculose des séreuses qu'en rendant l'animal plus résistant ou en diminuant artificiellement la virulence du microbe inoculé.

Il s'agit dans le premier cas d'une tuberculose secondairement propagée aux séreuses; dans le second d'une tuberculose « localisée » aux séreuses. Et il devient évident que, chez le Noir, la généralisation ou tout au moins l'extension de la maladie est fonction de la réceptivité ou de la sensibilité spéciale du terrain, alors que dans les expériences de MM. BEZANÇON et LABBÉ, le renforcement de la résistance du terrain ou l'affaiblissement de la virulence du ger-

me devaient être d'autant plus poussées qu'il s'agissait de limiter l'infection à une partie seulement d'un ensemble particulièrement réceptif.

B) LES FORMES CASEEUSES.

En l'absence d'ascite, une forte poussée ganglionnaire ou l'extension de la maladie à l'intestin peuvent déterminer des phénomènes absolument atypiques. C'est ainsi que le début brusque par des douleurs localisées en un point de l'abdomen, avec sub-ictère, ou légers troubles du transit a pu en imposer dans un cas pour une colique hépatique, dans un autre cas pour une appendicite, malgré la très grande rareté de cette affection chez le Noir.

Voici cette dernière observation, communiquée par M. le Médecin Colonel **TOURNIER**.

OBSERVATION XXIII

Mam...

Début le 15 avril 1941 par syndrome appendiculaire.

L'opération pratiquée révèle une tuberculose caséuse iléo-cœcale.

Les douleurs abdominales persistent avec météorisme et alternance de diarrhée et de constipation.

En juin, on perçoit sous la cicatrice opératoire, qui s'est fistulisée, un gâteau péritonéal.

Absence de B. K. dans l'expectoration.

Absence de B. K. dans les selles.

Le 3 août: écoulement de matières fécales par la fistule.

Le 5 août: l'intervention chirurgicale montre des anses intestinales adhérentes, emprisonnées dans un magma caséux et couvertes de granulations tuberculeuses.

Mort le 6 août.

A l'autopsie, en plus des lésions précédentes, nodules tuberculeux sur le mésentère et sur le péritoine hépatique.

A la coupe, le foie ne présente pas de lésions, par contre la rate est bourrée de gros tubercules caséifiés.

Grosse masse caséuse au niveau de l'angle splénique du côlon, sous l'estomac.

Voici une observation où, par contre, les douleurs abdominales et l'ascite apparaissent chez un Noir porteur d'adénopathie médiastine, cinq mois après le début de la maladie.

OBSERVATION XXIV

Horan..., 23 ans. Originaire de Madagascar, appartient à la race des Sakalaves.

Vient en France en 1939.

Fait prisonnier en juin 1940, arrive à Rennes en février 1941.

Jusqu'à cette date, a toujours été bien portant.

En mars 1941, brusquement:

Courbature générale, frissons, toux quinteuse, dysphagie, gêne rétro-sternale, expectoration muco-purulente peu abondante.

Température 38°-39°.

Réformé par les médecins allemands, arrive à l'H. C. du Grand Séminaire où on lui constate:

1° Une volumineuse adénopathie de la chaîne carotidienne droite;

2° Une adénopathie juxtatrachéale et hilare bilatérale.

Fin avril, apparaît dans la région sus-claviculaire droite une tuméfaction indolente, qui augmente rapidement de volume jusqu'à acquérir les dimensions d'un œuf de poule.

La cuti-réaction est très fortement positive.

Pas de Bacilles de Koch dans les crachats.

Le 13 juin: Radiographie.

Enormes masses ganglionnaires, médiastinales supérieures et hilaires bilatérales, trachée non déviée. Arborescences rayonnant à partir du hile vers la périphérie, surtout importantes à droite, où la scissure inférieure est épaissie.

Le 5 août: alors que l'état général s'est sensiblement amélioré, et que le ganglion sus-claviculaire a spontanément régressé, apparaît un épanchement pleural droit, peu abondant.

Le 20 août: douleurs abdominales diffuses avec ballonnement du ventre.

Ascite libre, liquide à nombreux lymphocytes, sans germes.

L'état général s'altère assez rapidement. Le 6 octobre, on ponctionne l'épanchement péritonéal qui ne manifeste aucune tendance à la résorption spontanée. On retire 2 litres de liquide. On réinjecte 400 cc d'air.

La température est toujours élevée.

L'épanchement péritonéal ne se reforme cependant pas, mais l'état général reste précaire.

Fin octobre, le malade est de plus en plus dyspnéique et l'examen montre que l'épanchement pleural droit a considérablement augmenté et remonte maintenant jusqu'au sommet.

Les ponctions évacuatrices restent sans effet et le malade continue à se cachectiser.

L'évolution de cette forme est en effet relativement lente à moins qu'une participation intestinale ne vienne en abréger la durée.

Ainsi, dans l'observation suivante, où le malade meurt en quatre mois.

OBSERVATION XXV

André... (communiquée par M. le Médecin-Colonel Tournier).

Début le 15-41 par pleurésie bilatérale rapidement suivie d'ascite le 30-4-41, qui, ponctionnée ne paraît pas se reformer, mais le malade se cachectise peu à peu et meurt de péritonite le 21 août 1941.

L'autopsie montre des anses intestinales accolées formant un magma indissociable.

Les parois de l'intestin sont très amincies et présentent de nombreuses fistules stercorales.

Le processus tuberculeux s'est donc ici étendu depuis le médiastin et les plèvres jusqu'au péritoine où la caséification massive a provoqué par voisinage des lésions graves de l'intestin.

III. — LES ABCES FROIDS MULTIPLES LES OSTEITES

a) LES ABCÈS FROIDS MULTIPLES

La formation d'abcès froids multiples est, chez le Noir, une des caractéristiques de la tuberculose. Nous venons de voir que les plus importants sont les abcès froids ganglionnaires. Ils apparaissent de façon précoce et restent la plupart du temps peu nombreux chez le même malade. Leur multiplicité est un témoin de la généralisation de la maladie, et leur localisation, extrêmement variable d'un malade à l'autre ne constitue en rien un élément de pronostic, comme le voulait BORREL.

Il est intéressant toutefois de signaler qu'il existe en général une sorte d'antagonisme entre les abcès froids multiples et les épanchements volumineux.

En dehors des chaînes ganglionnaires, ces abcès froids se développent soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit au contact de l'os.

Le caractère général de ces abcès, qui, apparaissant très rapidement, sont par là même douloureux à leur début, est d'être très vite ramollis et diffluent, sans réaction périphérique apparente.

Ponctionnés ou drainés, ils se reproduisent aussitôt, la tendance à la fistulisation paraissant être la même que dans les abcès froids de l'adulte blanc.

Ces formes étant loin d'être des formes localisées, l'exérèse chirurgicale ne nous a pas parue, *a priori*, indiquée.

La tendance au ramollissement précoce nous explique pourquoi, à part quelques rares exemples, nous n'avons pas constaté de régression spontanée.

D'autre part l'évolution concomitante de ces abcès

froids et des adénopathies médiastines pose avec insistance le problème de leur similitude et en définitive de leur place possible dans le cycle de la maladie tuberculeuse.

OBSERVATION XXVI

Anti..., 26 ans.

La maladie débute cliniquement le 7 mai 1941 par des douleurs lancinantes à la base de l'hémithorax gauche, douleurs exagérées par la toux qui ramène une légère expectoration muco-purulente dans laquelle, malgré des examens répétés, on ne peut mettre en évidence aucun bacille acido-alcool-résistant. L'examen radioscopique révèle l'adénopathie médiastine volumineuse, limitée à la région hilare gauche.

Le 15 mai 1941 apparaît une pleurésie gauche, d'emblée volumineuse.

Le 29 mai, on retire par ponction 1 l. 1/2 de liquide. Le reste de l'épanchement se résorbe assez vite et pendant deux mois l'état général reste satisfaisant. Toutefois une graphie montre l'extension de la maladie au groupe latéro-trachéal droit.

Le 1^{er} août apparaît brusquement, à peine précédée de quelques vagues douleurs, dans la région sous-claviculaire gauche, une énorme masse fluctuante, en bissac, non pulsatile, non réductible, ne manifestant aucune expansion à la toux. La ponction en retire 70 cc d'un pus crémeux, bien lié.

L'abcès se reforme rapidement, les douleurs deviennent plus vives, la peau s'amincit, aussi décide-t-on le 16 août, d'inciser largement, de nettoyer et de drainer la poche.

L'état général semble s'améliorer un peu, toutefois la température se maintient aux environs de 38°, l'image thoracique reste inchangée.

Pendant six mois, l'état du malade reste à peu près le même. la toux est peut-être un peu plus fréquente, pas de modification de l'image radiologique, pas de Bacilles de Koch dans les crachats. On continue les pansements de l'abcès qui suppure toujours assez abondamment et dont l'incision ne manifeste aucune tendance à la cicatrisation.

Les observations semblables à celle de ce malade, chez qui l'abcès froid thoracique paraît évoluer isolément (en six mois, l'image médiastino-pulmonaire ne s'est pas modifiée) ne sont pas rares, loin de là et il semble que la tuberculose évolue sur place, à un niveau donné avant de manifester sa tendance à la généralisation.

Il se produirait en quelque sorte une « fixation » du processus.

La plupart du temps d'ailleurs, cette « fixation » se produit au niveau du groupe ganglionnaire primitivement atteint qui est dans 80 % des cas, un des groupes du médiastin.

Ainsi dans l'observation suivante, où l'évolution et l'extension de la tuberculose médiastine semble contrecarrer celle de plusieurs autres foyers multiples.

OBSERVATION XXVII

Amad... Our..., 27 ans. Originaire de Guinée, appartient à la race des Foulahs.

Bien portant au cours de son enfance et de son adolescence, accompli en 1934, au Maroc et en Tunisie, son service militaire, après lequel il rentre à Dakar où il exerce le métier de garçon d'hôtel.

Revient en France en 1939. Blessé et fait prisonnier en juin 1940, est interné à Epinal jusqu'en janvier 1941, date à laquelle il arrive en Bretagne où les conditions de vie s'améliorent quelque peu.

Le 14 avril 1941, il est pris, assez brusquement, de douleurs thoraciques lancinantes localisées à l'hémithorax droit, en même temps que s'installe une toux légère et une dyspnée d'effort assez marquée.

Le malade n'est cependant hospitalisé que trois semaines plus tard et l'examen radioscopique révèle une énorme adénopathie latéro-trachéale droite.

La recherche du Bacille de Koch dans les crachats demeure négative.

Le 16 mai, entre à l'H. C. du Grand Séminaire, sous l'influence du repos complet et de la meilleure alimentation, la température tombe en quelques jours à 37°5, l'aspect général s'améliore et c'est en assez bon état qu'il arrive le 6 juin 1941 dans le service de M. le Docteur Pellé.

La toux est alors peu fréquente, un peu plus marquée le matin au réveil, où le malade expectore quelques crachats muco-purulents dans lesquels les examens bactériologiques répétés ne mettent en évidence aucun bacille acido-alcool résistant.

Les douleurs thoraciques persistent, toutefois moins marquées qu'au début, douleurs lancinantes localisées à la région parasternale droite. Les sueurs nocturnes sont abondantes.

Au creux sus-claviculaire droit, on note la présence d'un ganglion du volume d'une grosse noix, indolore, dur, mobile sous la peau et sur les plans profonds.

Les vibrations locales sont perçues normalement dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires.

La sonorité est normale.

Le murmure vésiculaire est normal.

Quelques ronchus et sibilances au tiers moyen de l'hémithorax droit, en arrière.

La rate est augmentée de volume, percutable et palpable.

L'examen des différents autres appareils ne révèle rien d'anormal.

La radiographie montre une volumineuse opacité homogène, dense, arrondie, à contours nets, de la région latérotachéale droite, empiétant largement sur le champ pulmonaire.

A partir de cette masse : arborisations rayonnantes parsemées d'images micronodulaires à contours flous, disséminées dans tout le lobe supérieur droit, avec épaississement marqué de la scissure supérieure (fig. 4).

Le 9 juin, au niveau du tiers moyen de la face postérieure de l'hémithorax gauche, douleurs vives, superficielles et apparition d'un abcès fluctuant, assez diffus, non douloureux à la palpation, non réductible, sans expansion à la toux. Cet abcès qui empiète sur deux espaces intercostaux s'est formé en 24 heures!

La température se maintient aux environs de la normale.

Au cours des mois suivants, cet abcès, pas plus que le précédent, ne manifeste de tendance à la diffusion.

Le 4 août 1941, au cours d'un nouvel examen complet, on note l'apparition d'une petite masse aplatie, de la taille d'une grosse lentille, sur la face externe du testicule droit.

Indépendante de la glande, sur laquelle on peut la mobiliser, indépendante également de l'épididyme, ce nodule indolore était resté inaperçu du malade.

Les examens de crachats, régulièrement pratiqués, révèlent pour la première fois, le 11 août 1941, la présence de Bacilles de Koch.

La radiographie montre de petites ulcérations de la région inter-cléido-hilaire droite.

L'état général se maintient bon. Les examens de crachats sont positifs par intermittence.

Cet état persiste sans modifications sensibles jusqu'en décembre 1941, date à laquelle nous perdons de vue le malade.

Cette observation nous paraît intéressante à plus d'un titre.

D'abord, nous l'avons vu, à cause de l'influence possible de l'évolution de la lésion pulmonaire sur les abcès froids à localisations multiples; ces derniers paraissant régresser à partir du moment où s'ulcère la lésion parenchymateuse.

Ensuite à cause du type même de la lésion pulmonaire, assez fréquemment rencontré à vrai dire chez le Noir.

Cette image que l'on interprète le plus souvent comme la traduction de la dissémination hématogène, paraît plutôt en rapport ici avec le cheminement lymphatique rétrograde de l'infection primitivement ganglionnaire. Ces cas, même chez l'adulte blanc sont sans doute plus nombreux qu'il ne le paraissait jusqu'ici, et il faudrait alors tenir compte de deux facteurs principaux: d'abord, l'importance du relai ganglionnaire médiastinal dans la circulation lymphatique (cœur lymphatique de Weleminski), ensuite, l'inaptitude acquise de ces ganglions chez la plupart des

« civilisés », à l'hypertrophie exubérante que nous constatons chez le Noir.

b) LES OSTÉITES

Dans le tableau général de la tuberculose des prisonniers Noirs, la localisation osseuse tient, nous l'avons vu, une place importante et c'est encore une des caractéristiques de la maladie que de se traduire objectivement à ce niveau, par la formation d'un abcès froid, abcès froid dont le premier effet sera, dans certains cas, de déterminer à cause de la présence d'un ou plusieurs plans résistants, des signes de compression.

Douleurs, paralysies et au niveau du névraxe, modifications cytologiques et chimiques du L. C. R. seront les premiers symptômes de cette compression.

Il ne faut pas compter sur la radiographie du squelette pour affirmer le diagnostic : les lésions osseuses sont la plupart du temps minimes et il est absolument impossible de les mettre en évidence.

Dans bien des cas on peut même se demander si elles existent, tant le tableau clinique est dominé d'un bout à l'autre de l'évolution de la maladie par la présence et le développement de ces abcès froids.

La valeur localisatrice du traumatisme, bien qu'il soit évidemment difficile de l'affirmer, nous semble considérable.

Les localisations les plus fréquentes sont dans l'ordre :
Les vertèbres.

Les grosses articulations du membre inférieur (hanche-genou) et l'art. sacro-iliaque.

Il est remarquable que la séreuse articulaire ne réagisse jamais isolément, et cela nous fournit un argument de plus pour réfuter chez nos Noirs la soi-disant tuberculose des séreuses.

Un cas d'ostéite de l'occipital, que nous avons eu la chance d'observer et de suivre pendant près d'un an nous permet de suggérer la parenté de toutes ces formes de

la tuberculose du Noir et de faire de la tuberculose osseuse une autre localisation « lymphoïde » qui serait la localisation sous-périostée, et le fait que la lésion a dès le début tendance à la diffusion, et non à la nécrose, expliquerait son développement vers l'extérieur ou vers l'intérieur, par effraction, sans destruction osseuse importante.

Nous ne retiendrons dans les observations suivantes que deux cas de Pott dorso-lombaire et l'ostéite de l'occipital.

OBSERVATION XXVIII

Bab...

Début, fin mars 1941, par toux, expectoration, douleurs thoraciques. La radiographie décèle l'adénopathie hilare droite typique. Absence de Bacilles de Koch dans les crachats.

Fin avril: gêne à la marche, douleurs vertébrales entre les omoplates, puis très rapidement, dans les premiers jours de mai, la marche devient complètement impossible et l'examen confirme la paraplégie spasmodique avec hyperesthésie marquée de la partie inférieure du corps au-dessous du 5^e espace intercostal.

La paraplégie prend au bout de dix jours le type paraplégie flasque.

Pas de lésions osseuses visibles sur le cliché.

Dissociation albumino-cytologique.

En juillet, apparition d'escharres sacrés et de troubles sphériques.

Le malade se cachectise de plus en plus, la température oscille entre 37° et 38° et la mort survient le 30 août.

OBSERVATION XXIX

Zin...

Début fin mars 1941 par gêne à la marche qui très rapidement, le 14 avril, devient complètement impossible.

Le début des troubles moteurs avait coïncidé avec l'apparition d'une tuméfaction largement étalée dans la région dorsale gauche au niveau de D6, D7, D8.

A l'entrée du malade à l'hôpital, l'anesthésie à la piqure commence sur la moitié inférieure du thorax et s'étend ~~sur~~ l'abdomen et les deux membres inférieurs. Les réflexes crémastériens sont abolis. Il existe de la rétention vésicale. Les autres signes sont ceux d'une paraplégie spasmodique.

Examen radiologique.

Colonne dorsale: pas de lésion osseuse visible.

Colonne lombaire: pas de lésion osseuse visible.

Le lipiodol, injecté par P. L. basse est arrêté au niveau de D1.

Le 6 mai 1941, environ trois semaines après, la température est toujours à 38°. La paraplégie est devenue flasque. L'anesthésie a toujours la même topographie.

A la cellule de Mageotte: 25 éléments par mm³ et le dosage indique 10 gr. d'albumine le 20 juillet 1941.

Escharres multiples, troubles sphinctérius (incontinence des urines et des matières).

Le malade s'affaiblit et se cachectise de plus en plus.

Le 7 octobre, on constate la présence de Bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade meurt deux mois plus tard.

OBSERVATION XXX

Amad... Lah..., 23 ans.

Originaire du Dahomey, appartient à la race des Hobas.

Cultivait dans son pays le mil, le maïs, les bananes, les ananas, céréales et fruits qui constituaient l'ensemble de son alimentation.

En 1930 : service militaire à Dakar.

En 1939: vient en France et passe l'hiver à Bordeaux.

Fait prisonnier en juin 1940, est bien portant jusqu'en janvier 1941, date à laquelle apparaissent assez brusquement: toux, expectoration, sueurs nocturnes.

N'est hospitalisé qu'en mars 1941, après son transfert à Rennes.

La scopie montre une volumineuse opacité de la région hilare gauche, empiétant largement sur le champ pulmonaire.

Pas de Bacilles de Koch dans les crachats.

Pendant deux mois, l'état général s'améliore. L'image thoracique reste stationnaire. Puis vers le 20 mai, douleurs vives, dans la région sus-occipitale et apparition d'une masse fluctuante, de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Entre le 31 mai dans le service de M. le Docteur Pellé.

L'état général du malade est bon. L'examen clinique et stéthacoustique ne révèle rien de particulier en dehors des précédentes constatations.

La radiographie montre une ombre hilaire et périhilaire gauche, dense, à bords effilochés, se prolongeant vers la paroi costale par une bande homogène large de deux travers de doigts, à topographie scissurale.

En raison des douleurs de tête qui deviennent intolérables, on décide d'inciser l'abcès que l'on pensait trouver très superficiel. Et l'on est surpris, après une incision profonde de voir sourdre à travers une sorte de coque fibreuse épaisse, deux ou trois cuillerées à café de pus grumeleux et mal lié.

L'abcès est vidé, nettoyé et drainé.

Les douleurs deviennent moins vives, mais dans les jours suivants, apparaît un épanchement suspendu au niveau du tiers moyen de l'hémithorax gauche. Cet épanchement peu abondant va se résorber en quelques semaines.

Le 10 juillet 1941: nodule douloureux au tiers supérieur de l'avant-bras gauche.

Le 4 août 1941: tuméfaction de la grosseur d'une mandarine au niveau de l'articulation sacro-iliaque droite, accompagnée de douleurs vives. Cet abcès ponctionné plusieurs fois dans la note, se reproduit toujours très rapidement.

Pas de lésions osseuses ou articulaires visibles à la radio.

Le 13 septembre 1941, le malade signale pour la première fois des troubles de la vue, consistant en une diminution de l'acuité visuelle avec sensation de brouillard devant les yeux. La céphalée est intense.

Le 30 septembre: petit abcès sous-cutané dans la région malaire gauche.

Un autre dans la région rétromastoïdienne du même côté.

L'acuité visuelle va en diminuant. Il n'y a pas de troubles de la perception des couleurs.

A la mi-octobre, le malade ne voit presque plus. Il distingue simplement dans une pièce la plage lumineuse d'une fenêtre éclairée, ou la blouse blanche du médecin.

Pourtant l'état général se maintient bon. Mais une radiographie de contrôle montre que le sommet gauche est devenu complètement opaque aux rayons X.

L'image interlobaire du début a disparu.

Ainsi chez ce malade, l'ostéite de l'occipital évolue pendant plus de six mois, provoquant la cécité à peu près totale. L'état général restant bon et la tuberculose médiastine ne progressant que d'une façon torpide.

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LA TUBERCULOSE DES NOIRS

Après avoir ainsi passé en revue les diverses modalités cliniques de la tuberculose des prisonniers Noirs et précisé les facteurs d'ordre social ou racial qui contribuent à lui donner sa physionomie spéciale, nous devons confronter rapidement quelques opinions courantes, étayées sur une foule de travaux, dont les premiers et les plus importants furent ceux, devenus classiques de BORREL, complétés par les observations de MM. Ch. BROQUET et MORENNAS.

Pour ces auteurs et pour la plupart de ceux qui les ont suivis, la tuberculose des Noirs tirerait son originalité du fait qu'elle se développe sur un terrain vierge.

Nous avons vu que depuis 1920, les conditions se sont considérablement modifiées. L'indice de cuti-réactions positives, qui était alors de 30 % s'est progressivement élevé à plus de 70 %.

Un grand nombre des tuberculoses observées sont des tuberculoses de réinfection et cliniquement l'allure de la maladie est restée la même.

Cela n'aurait peut-être qu'une importance relative et contribuerait tout à plus à faire de la tuberculose du Noir dans son ensemble une entité pathologique, si le dogme de la primo-infection du Noir n'avait servi à étayer nombre de théories, parfois discordantes d'ailleurs sur la primo-infection de l'enfant et plus récemment sur la primo-infection de l'adulte blanc « civilisé ».

Les tenants de la théorie classique du chancre d'inocu-

lation et ceux qui considèrent, après JOUSSET et CALMETTE que l'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose devront l'un et l'autre abandonner les arguments tirés de l'exemple du Noir, du moins sous leur ancienne forme.

Quelques auteurs, à vrai dire, avaient déjà émis des doutes sur la valeur de l'adénopathie médiastine comme test de primo-infection.

CHABAUD en 1931, note des cas d'adénopathies trachéo-bronchiques isolées chez l'adulte allergique, et pense qu'il peut y avoir, dans certains cas, constitution d'un véritable complexe ganglio-pulmonaire secondaire, morphologiquement semblable au complexe primaire classique.

Il conclut qu'il y a lieu de lever l'interdit contre les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses isolées ou associées à des lésions parenchymateuses et de leur donner une place dans le cadre de la tuberculose de réinfection.

Plus tard, CANETTI, critiquant les données de CHABAUD, admet leur gros intérêt théorique, mais pense que les atypies cliniques et anatomiques signalées sont trop peu fréquentes pour constituer une cause d'erreur suffisante.

A son avis les réinfections exogènes, pour donner de telles formes anatomo-cliniques doivent « soit être massives, soit se reproduire sur un terrain particulier, race noire par exemple », qui présenterait une plus grande susceptibilité ganglionnaire, et il rappelle les observations de Lyle CUMMINS, chez les cafres des mines du Rand où l'on constate, à l'arrivée, 75 % de cuti positives — 60 à 80 % des effectifs embauchés tombent malades de tuberculose et la moitié meurt en un an. Or, dans tous les cas, on trouve que ces tuberculoses, bien que n'étant pas des tuberculoses de primo-infection, s'accompagnent de grosses réactions ganglionnaires.

La question paraît donc résolue : la tuberculose médiastine du Noir est dans de nombreux cas une tuberculose de réinfection.

Cette réinfection est-elle endogène ou exogène? Il nous est impossible de répondre d'une façon précise.

Toutefois, les conditions qui ont accompagné l'éclosion de la maladie, l'absence de dissémination bacillaire massive (le Noir ne crache de bacilles qu'à la période terminale de sa maladie), nous permettent de ne pas éliminer *a priori* la possibilité de réinfection endogène.

Ainsi, le facteur biologique, qui pour BORREL, était le principal élément d'originalité dans la tuberculose du Noir, perd beaucoup de son intérêt.

On pourrait peut-être nous répondre que depuis 1920, les idées sur l'immunité et l'allergie ont évolué de façon importante, et que le parallélisme de ces deux facteurs longtemps admis est aujourd'hui unanimement rejeté.

Les travaux expérimentaux de COULAUD, en particulier, ont prouvé que l'immunité, qui se montre dans les jours suivant l'apparition de l'allergie, diminue rapidement pour disparaître à peu près complètement au sixième mois. A partir de ce moment les lésions observées chez l'animal allergique ne diffèrent en rien des lésions de primo-inoculation ».

Mais on ne voit pas bien dès lors quel avantage on pourrait retirer de la substitution de la notion toute relative d'immunité à celle, encore actuellement précise, d'allergie.

Et, d'autre part, comment expliquer que chez l'homme, et plus spécialement chez le Blanc, il n'y ait pas davantage de formes dites de primo-infection, alors que chez lui la tuberculose réinfection est manifestement en rapport avec un fléchissement plus ou moins important de l'immunité?

Si nous devons abandonner les conclusions biologiques de BORREL, ses constatations cliniques et celles des auteurs qui l'ont suivi concordent dans l'ensemble avec celles que nous avons pu faire.

Il faut en effet, remarquer dans l'appréciation des diverses formes cliniques, que la plupart des observateurs se sont trouvés en présence de formes très avancées qui, sous les yeux,

ont évolué vers la mort en trois mois. BORREL écrit en particulier : « Le Tuberculeux qui arrive à l'hôpital est généralement amaigri, la peau est presque toujours rugueuse, squammeuse, sèche et terne. »

Ce ne sont pas là évidemment les signes de début que nous avons observé. Rugosité de la peau et desquamation apparaissent bien au contraire à la période pré-terminale de la maladie.

Cette erreur chronologique explique toutefois le rôle de premier plan que BORREL paraît faire tenir à la lésion parenchymateuse.

Les résumés d'observations nécropsiques concordent d'une façon générale avec les nôtres. Deux points particuliers méritent cependant d'être précisés :

1° Le caractère exubérant des lésions, souvent plus marqué au niveau de la première lésion cliniquement apparue. Il semble que, sauf de rares exceptions, la maladie s'épuise en quelque sorte sur place, avant de manifester sa tendance à la généralisation. Cette évolution sur place est parfois poussée à l'extrême et il nous a été donné d'observer des fontes caséeuses massives, évoluant depuis plusieurs semaines et paraissant au premier abord incompatibles avec la vie. Sur ce point, le Noir est certes plus résistant que le Blanc;

2° Si la ressemblance anatomique de la tuberculose des Noirs avec une des formes classiques de la tuberculose expérimentale est évidente, il importe cependant de souligner une différence qui nous paraît essentielle: la constance des lésions rénales spécifiques chez l'animal inoculé par voie sous-cutanée à l'aide de produits pathologiques, leur absence, ou tout au moins leur très grande rareté au cours de la tuberculose du Noir.

Cette rareté de la propagation de l'infection du parenchyme rénal paraît s'inscrire en faux contre la théorie de la dissémination hémotogène, et il y aurait peut-être une

différence de même ordre entre la tuberculose du Noir et la tuberculose expérimentale du lapin inoculé par voie sous-cutanée, qu'entre la primo-lésion du nourrisson et le complexe ganglio pulmonaire artificiellement créé chez le cynocéphale jeune par inoculation intra-pulmonaire de Bacilles de Koch.

Dans l'un et l'autre cas, il y a opposition entre les processus d'infection naturelle et la méthode expérimentale d'inoculation qui traumatise d'emblée.

Nous devons reconnaître d'ailleurs que si BORREL voyait partout « neiger du tubercule » et si le rein et les méninges occupent dans son mémoire une place de choix auprès des ganglions, de la rate, du foie et des os, nous ne retrouvons dans ses comptes rendus d'autopsie que deux fois la présence de tubercules dans le rein. Quant à la méningite, nous n'en retrouvons pas trace.

Nous nous étendrons un peu plus longuement sur les différents aspects radiologiques rencontrés, en ne mentionnant toutefois que les images élémentaires, bien caractérisées, et dont la correspondance anatomique fut, à maintes reprises, contrôlée à l'autopsie.

I. IMAGES NODULAIRES

a) *Opacités médiastinales et juxta-médiastinales, homogènes, denses, polylobées*, à contours nets, occupant le plus souvent le médiastin antérieur, particulièrement visibles sur les clichés de face le long du bord droit de la trachée, qui n'est à ce niveau pour ainsi dire jamais déviée. (Les ganglions, qui en s'hypertrophiant causent la déviation de la trachée sont ceux du groupe intertrachéo-bronchique.)

Ces ombres, traduction radiologique de volumineux ganglions caséifiés puis ramollis affectent souvent un aspect piriforme et semblent pénétrer en coin dans le parenchyme pulmonaire avoisinant, rendant ainsi bien compte

sur le cliché, du caractère diffluent et corrodant de ces véritables abcès.

b) *Opacités juxta-hilaires arrondies*, à contours nets, homogènes, denses. Ces masses se différencient des précédentes par leur plus petit volume et leur caractère moins envahissant. Elles correspondent aux ganglions interbronchiques hypertrophiés.

Nous avons recherché quelle était la répartition de l'adénopathie sur les divers groupes anatomiques.

Les chiffres ci-dessous, portant sur un ensemble de cas où l'adénopathie est localisée à un seul groupe prouvent une répartition à peu près indifférente et concordent dans leur ensemble avec les plus récentes statistiques de MM. Troisier et Bariéty, étudiant à l'aide de la tomographie les adénopathies médiastines de l'adulte blanc.

Groupe latéro-trachéal droit	23
Groupe latéro-trachéal gauche	18
Groupe interbronchique droit.	21
Groupe interbronchique gauche	17

c) *Opacités entièrement indépendantes du hile*, se projetant en plein champ pulmonaire, opacités moins denses que les précédentes, parfaitement circulaires, grosses comme des marrons, le plus souvent visibles le long de la bronche du lobe inférieur droit, paraissant fréquemment isolées du tissu pulmonaire sain, sur une partie de leur circonférence, par une bande claire, étroite et très nette, semblant indiquer une véritable énucléation. Ces opacités correspondent à des masses caséuses non ramollies, retrouvées à l'examen nécroptique.

II. IMAGES A TYPE PLEURAL

En dehors des images typiques le pleurésies de la grande cavité, nous constatons assez souvent des opacités

homogènes, suspendues, en bandes transversales, traduction de pleurésies interlobaires.

Les images de scissurité sont extrêmement fréquentes. Nous pouvons les déceler sur la plupart des clichés, la plus souvent observée est la scissurite inférieure droite.

Au contact de ces scissures épaissies se développe parfois une image en réseau.

III. IMAGES PARENCHYMATEUSES

a) Ces images en réseau à point de départ hilair, ou médiastinal, ou scissural, sont le plus souvent en relation avec une des masses ganglionnaires précédemment décrites et dont les bords se sont progressivement effilochés, puis estompés.

b) Dans ces réseaux ou arborisations, on observe parfois un semis de petites taches opaques, irrégulières, à contours flous, essaimant de proche en proche et pouvant devenir plus ou moins confluentes.

c) Images de lobites.

Les lobites, apparues tardivement, traduisent l'extension rapide du processus et sont toujours secondaires à l'atteinte des ganglions. Elles se creusent parfois de petites caver-nules.

Il nous semble particulièrement intéressant de noter qu'au cours de l'examen de nombreux clichés radiographiques, nous n'avons jamais observé :

ni d'images nodulaires broncho-pneumoniques,

ni d'images pneumoniques régressives,

ni d'images micro-nodulaires nettes

traduisant une évolution aiguë.

Quant aux images cavitaires: jamais d'images cavitaires isolées.

D'une façon générale, petites cavernules plus ou moins groupées, irrégulières, apparaissant tardivement dans une plage occupée par le semis précédemment signalé.

CONCLUSIONS

I. Chez le Noir d'Afrique, soumis au régime des camps de prisonniers, la tuberculose évolue suivant un mode très particulier, qui n'admet aucune comparaison possible avec les divers types habituellement rencontrés chez l'adulte blanc.

II. La fréquence et la gravité de la maladie relèvent d'un ensemble de facteurs sociaux prédominants, auxquels se surajoute un incontestable élément racial.

III. Les signes qui marquent le début clinique de la maladie, au bout de sept à dix mois du régime des camps, sont des signes d'emprunt, liés de façon habituelle à l'envahissement par le virus tuberculeux d'une des séreuses médiastinales ou juxta-médiastinales.

IV. Le point de départ de l'affection décelable seulement aux rayons X, se trouve dans les ganglions médiastinaux, et le terme de tuberculose médiastine, judicieusement choisi par M. A. PELLÉ, rend exactement compte de l'originalité de la maladie.

V. Cette tuberculose médiastine, qui survient chez des adultes allergiques, évolue à peu près silencieusement pendant un ou deux mois. A cette phase, elle peut, sous l'influence du régime et du repos, demeurer stationnaire, et même rétrocéder.

VI. Mais le plus souvent, l'adénopathie médiastine, tardivement dépistée, aboutit à l'abcès froid, qui, de proche en proche, va inoculer les séreuses voisines.

VII. Chez le Noir, la prédilection du virus tuberculeux pour le système réticulo-endothélial est indéniable,

et l'extension sur place des lésions est accompagnée ou suivie de métastases diverses qui intéressent, par ordre de fréquence, les différents groupes ganglionnaires sus ou sous-diaphragmatiques, la rate, le tissu cellulaire sous-cutané, le foie, le poumon, et sans doute la moelle osseuse.

VIII. Les tuberculoses génitales sont rares, la méningite tuberculeuse encore plus.

IX. Contrairement à l'opinion généralement admise, le rein ne présente pour ainsi dire jamais de lésions tuberculeuses. Dans les formes généralisées, son atteinte, lorsqu'elle existe, est toujours minime.

X. Les problèmes pathogéniques soulevés par ces observations sont de divers ordres. L'un des plus important est celui qui concerne la primo-infection du Noir.

Il semble avoir été jusqu'ici mal posé. Il est infiniment probable que la plupart des tuberculoses observées sont des tuberculoses de réinfection. La maladie procédant au niveau du médiastin comme ailleurs, par poussées successives dont chacune est fonction de la précédente. Les constatations cliniques et biologiques (cuti-réaction) plaident en faveur de cette conception. En tout cas il est abusif de considérer l'adénopathie du Noir comme la réaction satellite d'un chancre d'inoculation viscéral.

XI. La prophylaxie de la tuberculose du Noir importé est essentiellement liée à l'amélioration de ses conditions de vie. L'efficacité du traitement est subordonnée à la précocité du diagnostic.

Vu:

Le Doyen,
BAUDOUIN

Vu:

Le Président de Thèse,
TROISIÈRE

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE, CANETTI et BELLIN. — Adénopathie caséuse de réinfection chez l'adulte. (*B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 8, 13 mars).
- ARMAND-DELILLE. — Production expérimentale chez le cynocéphale jeune de la lésion initiale de primo-infection tuberculeuse (chancre d'inoculation intrapulmonaire pauci-bacillaire. (*Société de Biologie*, 16 décembre 1933).
- ARMAND-DELILLE et LESTOQUOY. — Aspects radiologiques et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. (*Presse Médicale*, 1933, n° 14, 18 février).
- ARNOULD (E.). — La tuberculose chez les Noirs vivant avec les blancs. (*Presse Médicale*, 1936, n° 57, 15 juillet).
- AUCLERT. — Contribution à l'étude de la tuberculose des Noirs et de ses lésions anatomiques en A. E. F. (*Thèse Marseille*, 1937).
- BEZANÇON (F.) et ARNOULD (E.). — Nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les Noirs. (*Bulletin Acad. Méd.*, 1937).
- BLANCHARD. — La tuberculose en A. O. F. (*VIII^e Congrès National de la Tuberculose*, Marseille 1935).
- BOISSEAU (R.) et NODENAT. — Enquête épidémiologique sur la Tuberculose en A. E. F. d'après la cuti-réaction. (*Bull. de la Société de Path. exotique* 10 octobre 1934, n° 8).

- BOLTANSKI (E.). — La tuberculose des Noirs. (*La Presse Méd.*, 1^{er} mai 1935).
- BORREL. — Pneumonie et Tuberculose chez les troupes Noires. (*Annales de l'I. P.*, 1920).
- BROQUET (Ch.) et MORENAS. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des Noirs. (*Revue de la Tuberculose*, 1920, p. 168).
- CHABAUD. — L'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte allergique. (*Revue de Médecine*, 1938, n° 3, mars).
- CONVY. — La tuberculose des Noirs d'A. O. F. et d'A.E.F. (*Pr. Méd.*, 1941, n° 7 et 8, 22-25 janvier)
- DEBRE, LELONG et MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Pr. Méd.*, 21 décembre 1935).
- DUGAS (J.). — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse. (*Thèse Paris* 1937).
- GENEVRIER (J.). — Adénopathie médiastine tuberculeuse de l'adulte. (*Rev. de Tuberculose*, juin 1924).
- GIRAUD. — La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilaire. (*Pr. Méd.*, n° 83, octobre 1929).
- JOLLY (A.-M.-D.). — Tuberculose des indigènes des régions équatoriales au moyen Congo et au Gabon. (*Pr. Méd.*, 1^{er} août 1936, n° 62).
- JOUSSET. — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose. (*Pr. Méd.*, 22 juin 1927).
- MONDON (H.). — Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Noirs. (*Revue de Tuberculose*, 1938, novembre).
- NICO (P.). — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse Paris* 1934).

PALES. — La tuberculose des Noirs, vue d'A. E. F. (*Revue de Tuberculose*, février 1938).

PELLE (A.). — La tuberculose médiastine du Noir. (*Académie de médecine*, 10 février 1942).

SERGENT-DURAND et COTTENOT. — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte. La tuberculose ganglio pulmonaire du jeune adulte. (*Rev. de la Tuberculose*, 1924, pp. 593-605).

TROISIER et BARIETY. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Annales de Médecine* 1934, juin et juillet).

— Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1939, n° 16, 22 mai).



